

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932. — N° 419.

DYSTROPHIES THORACIQUES

ET

CARENCE ALIMENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4^{er} février 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M^{lle} Marie MIRHOM

Née, le 25 Décembre 1898, à Mellig (Egypte)

Diplômée de Radiologie et d'Hygiène de l'Université de Lyon.



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Février 1932

DYSTROPHIES THORACIQUES

ET

CARENCE ALIMENTAIRE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. I. HUGOUNENQ	DOYEN HONORAIRE.
J. LEPINE	DOYEN.
ROLLET	ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ,
ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale.	COURMONT (P.)
Chimie organique et Toxicologie.	CLUZET
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie.	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Stomatologie.	MM. TELLIER
Puériculture et hygiène de la première enfance.	RHENTER
Applications du radium.	NOGIER
Anatomie topographique	THEVENOT (Léon)

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
RHENTER	DUMAS	GATE	GUILLEMINET
MAZEL	DUFOURT	BERNHEIM	MORENAS
SANTY	DEVIC	DECHAUME	ROCHET (A.)
CHALIER (André)	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CIBERT	REVOL (Ch.)
NOEL	WERTHEIMER		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *Président*; M. LATARJET, *Assesseur*;
MM. DUMAS et DEVIC, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932. — N° 119.

DYSTROPHIES THORACIQUES

ET

CARENCE ALIMENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} février 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M^{lle} Marie MIRHOM

Née le 25 Décembre 1890, à Melg (Egypte)

Diplômée de Radiologie et d'Hygiène de l'Université de Lyon.



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

6, RUE GENTIL, 6

—
Février 1932



A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Professeur de Clinique de Médecine infantile
et d'Hygiène du premier âge,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous le remercions du grand hon-
neur qu'il nous fait en présidant cette
thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LATARJET

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Lyon.
Officier de la Légion d'honneur.

Nous l'assurons de notre vive gratitude pour le bienveillant intérêt dont il fit preuve envers nous.

Qu'il veuille trouver dans quelques-unes de ces pages le modeste reflet de son enseignement où perce toujours le souci de la Forme.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GABRIELLE

Professeur agrégé d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Lyon,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous le remercions de l'accueil aimable qu'il nous réserva au cours de notre passage au Laboratoire d'Anatomie.

DYSTROPHIES THORACIQUES

ET

CARENCE ALIMENTAIRE

INTRODUCTION

La forme, la beauté du corps humain et aussi sa laideur s'expriment par la plastique du thorax, du buste. C'est lui qui paraît le mieux réaliser la synthèse artistique d'un nu.

Les Grecs donnaient à leurs visages une majestueuse indifférence afin que l'intérêt ne soit pas entièrement retenu par l'émanation affective du sujet.

Toute l'harmonie de leur statuaire est conditionnée par la perfection du buste, reflet d'une heureuse et noble vigueur. A lui seul il peut dire la douleur, l'effort, la quiétude... Il peut dire aussi la jeunesse, la gracilité, la force ou la maladie, la débilité, la mort. à lui seul, il est esthétique pur et complet.

Les Dieux Babyloniens, les Dieux de la Lumière, de la Science et de la Beauté avaient des torses puissants contre lesquels ils broyaient les Lions.

Les Génies malfaisants qui planaient dans le ciel de Chaldée composaient un vol hallucinant de démons

ailés apportant aux peuples effarés les calamités majeures : la famine, les épidémies. Leurs membres étaient grêles et contorsionnés, leurs bustes déformés, malsains et leurs formes chimériques suggéraient aux hommes l'épouvante des lentes agonies.

La victoire de Samothrace au buste rayonnant d'une magique énergie semble symboliser dans l'Histoire toute la fougue d'un corps sain poussé en avant par une irrésistible force.

Un autre torse, celui de la Vénus de Milo, traduit la beauté plastique et calme, l'équilibre souverain des formes.

Ceux qui nous laissèrent ces visions imperfectibles passèrent, et les hommes ne retrouvèrent jamais cette harmonie de la matière et de la pensée.

Le mysticisme moyennageux s'employa à anéantir le nu, à faire souffrir, à supplicier le corps, cette enveloppe mortelle et méprisable.

Les torses triomphants, les poitrines bombées et tendues s'étiolent et se dessèchent. C'est l'époque des extases, des macérations et des jeûnes. Les Jésus médiévaux se taillent dans l'ivoire pâle, leurs corps souffreteux et maigres, leurs thorax évidés aux côtes fragiles et torves expriment toute la tristesse de la chair méprisée. La Renaissance vint à nouveau donner au corps les attributs de la vie et de la santé. Elle vit reflourir les exercices physiques en même temps que les autres branches de l'activité humaine et Montaigne conseillait « Pour roidir l'âme, il faut durcir les muscles ».

Puis les Romantiques mirent en goût la morbidité.

Atteints du « mal du siècle », ils drapèrent leurs épaules maigres et affaissées dans leurs capes sombres et cachèrent sous leurs cravates bouffantes des poitrines rentrées au souffle court. Seul comptait le souffle de l'inspiration, le souffle divin.

On pourrait dire que la morphologie du thorax traduit en général la vie d'une époque, ses conditions d'existence et, plus particulièrement, qu'elle donne l'image de l'activité d'un individu, qu'elle décèle ses tares physiques héréditaires ou acquises.

Selon son aspect, on est induit à penser qu'il fut celui d'une race de lutteurs, de gens sains, de sédentaires, d'oisifs, de dégénérés, de malades.

C'est le miroir de la Beauté, c'est aussi celui de la Santé.

Cela pourrait sembler une boutade si l'on ne songeait au rôle extraordinaire que lui assume la nature.

Cette enveloppe de muscles, de cartilages et d'os, tour à tour souple, élastique et résistante, doit se plier à chaque instant à des exigences contraires et impérieuses.

L'homme fait un effort, bande ses muscles, bloque son thorax sur lequel il prend appui.

Il fuit : sa poitrine s'emplit d'air, se distend et se rétracte à un rythme inaccoutumé et tout un jeu d'articulations, de muscles, va s'animer de courses compliquées. Qu'un rouage fonctionne mal, qu'une difformité ait lésé l'intégrité de cette machine haletante et l'homme s'arrête épuisé, vaincu.

L'homme doit beaucoup à son thorax. Aplati comme celui de l'insuffisant respiratoire, il tient emprisonné entre ses parois le cœur et les vaisseaux étroitement logés, la motilité et la capacité respiratoires sont amoindries et l'homme est épuisé par le moindre effort. Il est souvent trop tard et il ne sert de rien de faire sur un adulte des constatations stériles.

Voici un être dont le squelette est fixé en d'in vraisemblables aberrations ; la médecine lui octroie une étiquette, un diagnostic, et, impuissante, le recommande à la Providence. Le mal a fait son œuvre inexorablement. Mais si dans les premiers mois de sa vie on avait su pressentir la cause de son mal, peut-être qu'un taré de plus ne circulerait pas sans secours et sans espoir.

Adressons-nous à la graine, à l'enfant, afin de le préserver des stigmates des maladies évitables qui, plus tard, feront de lui un amoindri souffrant et envieux.

Protéger l'enfant c'est assurer l'avenir de l'adulte.

Et ces considérations présentent un intérêt plus que spéculatif en notre époque où, non seulement médecins, sociologues, mais poètes mêmes, augurent avec Taine la déchéance proche de l'humanité : « l'homme est devenu insatiable dans ses curiosités et ses ambitions, toujours en quête et en conquête, avec des frémissements et des éclats qui déconcertent sa structure animale et ruinent son support corporel ».

Et Mallarmé, hanté par la vision d'une descendance dégénérée et abâtardie, présente à « une malheureuse

foule vaincue par la maladie immortelle et le péché des siècles, aux hommes près de leurs chétives complices enceintes des fruits misérables avec lesquels périra la terre» le Phénomène futur que sera la créature normale, miraculeusement préservée des vices de sa race.

Il devient nécessaire et urgent de refaire des corps sains et florissants. Foin des pamoisons et des langueurs romantiques, un nouveau mot surgit : le Sport, et sur les pistes sablées, les nouvelles générations entraînent leurs muscles à de retentissantes compétitions.

On admire à nouveau la beauté du corps dépouillé de ses voiles. Les torses nouveaux, hypertrophiés de Rodin étonnent et provoquent l'envie. Le Muscle, la Forme sont à nouveau divinisés. Un champion devient un être à part, un demi-dieu qui s'élève du commun à l'égal des savants et des artistes. La médecine contribue à l'assainissement général ; ses métaux guérisseurs vont subtilement détruire la maladie dans le germe même.

La science suggère au législateur de nouvelles formules, elle prétend stériliser les faibles, les déments, les intoxiqués. Elle interdira la conception si elle paraît devoir être néfaste à la collectivité. Elle rejoint Sparte... et la dépasse.

A Lacédémone, le conseil des Anciens entourait l'enfant qui venait de naître et après l'avoir jugé décidait s'il avait droit à la vie ou s'il devait mourir. Si cette loi survivait de nos jours, les gouffres du Taygète ne suffiraient pas à étouffer les cris de la précoce armée des débiles et des dégénérés. A Sparte, on ne

s'embarrassait pas de soucis thérapeutiques et la race était belle et vaillante. Aujourd'hui, on peut guérir et contribuer sans meurtre à purifier les peuples.

C'est au médecin qu'incombe le soin de mettre les bons à sa droite et les mauvais à sa gauche, de se pencher plus particulièrement sur ceux-ci et de faire les gestes qu'il serait coupable d'ignorer. Le squelette de l'enfant sera soumis à une enquête minutieuse. Le médecin aura pour premier réflexe de tâter la fontanelle « pouls de la nutrition » suivant l'expression du Professeur MOURIQUAND, mais surtout il considérera le thorax menu du nourrisson comme devant fournir la véritable clef, la véritable cause des disgrâces futures.

Certaines déformations thoraciques sautent aux yeux, elles sont parfois congénitales et ne présentent qu'un intérêt secondaire étant donné leur habituelle incurabilité. D'autres surviennent à la suite de causes mécaniques fortuites, d'affections acquises d'intoxication, d'infection, la syphilis jouant parmi ces derniers, en plus de son rôle d'avorteuse, celle de pourvoyeuse de toutes les malformations. Parfois les atteintes thoraciques sont noyées au milieu de celles du squelette tout entier, leur diagnostic s'impose par l'évidence. Il semble qu'il faille surtout insister sur les déformations, qui ne s'objectivent pas d'un coup sur les processus de leur éclosion, sur le mécanisme de leur évolution afin de pouvoir immédiatement parer à leurs méfaits qui, au stade terminal sont alors trop visibles, mais aussi irrémédiables.

Il suffit de songer au surmenage considérable imposé

au thorax par la vie et la croissance, pour saisir toute la fragilité dont il fait preuve au cours de sa formation.

En même temps que l'incessant mouvement qui commence avec le premier souffle et se termine avec la mort, il doit s'accroître rapidement pour répondre aux besoins de plus en plus grands de l'organisme. Travaillant sans répit il est aisément la proie de tout ce qui trouble les apports de sels formant son armature. Lorsque la nutrition commence à fléchir, il est le premier touché.

Il est un peu comme la sentinelle chargée de donner l'alarme mais dont l'appel est si subtil que le plus souvent il n'est point perçu.

La fontanelle n'est pas toujours aussi vigilante. C'est à leur phase occulte que l'on doit rechercher ces déformations. Le praticien prévenu saura percevoir cet ensemble de signes discrets qui disent le début du mal : chapelet costal, légère inflexion des dernières côtes... A eux seuls, ces signes ont la valeur d'un syndrome et suffisent à éveiller l'attention du côté d'un trouble de la nutrition marquant le point faible de l'enfant, le sensibilisant en quelque sorte. Trouble qui, ultérieurement, aux grandes époques physiologiques de sa vie, puberté, grossesse, s'exaspérera, le stigmatisant pour toujours d'un thorax déficient, faible et inesthétique.

De tout temps, les hommes furent intrigués et inquiets des puissances malfaisantes qui s'attaquaient à leur progéniture, l'enlaidissant, la faisant succomber prématurément. Ils soupçonnaient l'origine alimentaire

de nombreuses affections du jeune, mais l'expliquaient par des soustractions ou des malversations surnaturelles.

La carence lactée est un souci permanent datant de la première maternité.

En pays arabe, c'est un oiseau fantastique, à l'empennage d'un aigle, aux mains de fillette, à la tête et à la poitrine d'une femme, qui profite du sommeil de la mère pour allaiter l'enfant d'un lait empoisonné qui le rendra plus tard difforme et cagneux. Lorsque l'âme paraît devant Osiris, n'affirme-t-elle point : « Je n'ai pas enlevé le lait de la bouche des nourrissons, je suis pur, je suis pur, je suis pur ».

Les pressentiments de l'humanité superstitieuse se trouvent aujourd'hui vérifiés ; mais la Science leur attribue des causes moins démoniaques. Cependant, les métabolismes, autres génies encore bien mystérieux, se révèlent à nous par leurs incompréhensibles caprices.

Il appartient à M. le Professeur MOURIQUAND, d'avoir montré la cause des dystrophies « a minima » de ces dystrophies qu'il faut connaître pour trouver. Il a insisté sur leur véritable étiologie qui se trouve être précisément la carence alimentaire du nourrisson et qui se manifeste non pas tant sous la forme de la grande carence classique à grand fracas, que de la carence timide qu'il désigne sous le nom de « pré-carence » ou plus encore de « dystrophie inapparente », ces termes disant exactement ce qu'ils veulent exprimer d'instable, de discret, de non encore établi.

Les dystrophies thoraciques précarentielles ont pour mécanisme véritable un trouble du métabolisme du calcium, elles sont appelées rachitiformes sans préjuger de leur origine. Leur connaissance confère plus que le droit d'augurer mais celui de guérir.

Elle permet d'utiliser efficacement les bons génies fixateurs du calcium, d'infuser à l'organisme affaibli les forces magiques de l'ultra-violet, des aliments irradiés ou plus modestement de l'huile de foie de morue.

Elle permet de contribuer à donner aux hommes des thorax normaux, des torses harmonieux et puissants, les préparant ainsi à ressusciter l'image de leurs ancêtres des jeux Pythiques ou Numéens, à devenir comme eux sains et beaux.

Dans ce travail, notre but est de décrire succinctement, dans une première partie, le thorax normal.

Dans une deuxième partie, nous exposerons le thorax dystrophique — congénital ou acquis, — nous insisterons particulièrement sur la dystrophie par carence alimentaire. En la comparant et en la superposant à l'expérimentation, nous essayerons d'en établir l'étiologie et la pathogénie, problèmes toujours complexes et souvent encore du domaine de l'hypothèse.

Enfin, dans une dernière partie, nous indiquerons les moyens actuels préconisés pour guérir ces affections et, mieux encore, les prévenir.

M. le D^r PÉHU nous témoigna, au cours de nos

hésitations, une aide précieuse, une bienveillance et une aménité dont nous lui sommes très reconnaissants.

M^{lle} WEILL nous fit bénéficier de son expérience des choses de l'expérimentation, nous ne voudrions l'oublier dans ces pages et l'en remercions sincèrement.

Nous remercions M. le Professeur MOURIQUAND de nous avoir confié l'une de ses idées chères, nous espérons ne point la trahir au cours de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

LE THORAX NORMAL

LA CAGE THORACIQUE

Formée par les côtes et le sternum, la cage thoracique est appendue en avant de la colonne vertébrale dont elle est en quelque sorte le prolongement.

Pourtant certains auteurs (Velpéau, Blandin, Gerdy, Charpy) la séparent de la colonne et en font une formation à part.

D'autres (Malgaigne, Richet, Testut et Latarget) l'étudient avec la portion correspondante de la région vertébrale.

L'absence de côtes ou leur présence en surnombre — dans le cas d'hémiatrophies vertébrales ou d'hémi-vertèbres surnuméraires — tend à démontrer l'étroite parenté qui unit le thorax au rachis, primitivement pourvu de côtes sur toute sa longueur.

Gegenbauer assimila le processus costarius de la VII^e cervicale à une côte cervicale et la ligne blanche à un reliquat comparable au sternum. Pour Rosenberg, les vertèbres lombaires développent des carti-

lages costiformes qui se soudent plus tard aux apophyses transverses; aussi suggéra-t-il que le nombre des métamères constituant le thorax diminue au cours du développement.

Pour Le Double, la réduction de la cage par ses deux extrémités est attestée par la philogénie, l'ontogénie, et constitue un caractère de supériorité à telle enseigne que l'agénésie de la 1^{re} côte est considérée par Charpy comme une variation progressive.

Pour Loth, s'il est exact que le nombre des métamères participant à la constitution du thorax diminue, le thorax lui-même ne se raccourcit pas. La diminution des côtes et des parties du sternum coïncide non seulement avec l'aplatissement du thorax, mais aussi avec son allongement en comparaison du tronc et de la taille. Le thorax s'allonge par suite de l'éloignement des côtes les unes des autres et malgré la diminution des métamères; ce fait confirmant Jouffroy de Saint-Hilaire : « Tandis que certains éléments prennent un développement exagéré, d'autres s'atrophient et tendent à disparaître et il se crée des variations morphologiques, non seulement dans les espèces animales mais aussi dans le même organisme selon la région considérée. C'est là une manière d'adaptation physiologique. »

Quoi qu'il en soit et malgré l'intérêt de ces considérations, nous n'étudierons pas la colonne vertébrale — axe rigide — et ne traiterons que de la cage thoracique antérieure, cage mobile, élastique, extensible, participant à la vie respiratoire de chaque seconde.

CHAPITRE PREMIER

DÉVELOPPEMENT ET OSSIFICATION

Chez les vertébrés supérieurs, l'épimère ou protovertèbre, ou myotome, est la seule région segmentée du mésoderme.

Elle fournit la musculature du tronc.

Entre les tronçons successifs ou myotomes il se forme des cloisons intermusculaires ou myosepta, productions mésenchymateuses de la protovertèbre ; chacune de ces cloisons offre des points d'insertion aux muscles des deux myotomes entre lesquels elle est placée, elle se modifie, se solidifie et devient une côte.

Quelle est sa place dans le squelette ?

Le squelette somatique peut être défini ainsi :

Un squelette externe, dermique (revêtement cutané, durci, écailles, etc.).

Un squelette interne vertébral (colonne vertébrale et ses dépendances).

Des cloisons figurant un *squelette transversal* où se développent les côtes. L'indépendance de la côte se révèle à la période cartilagineuse, au deuxième

mois de la vie fœtale, par un point de chondrification voisin de celui du corps vertébral. La côte, petit arc cartilagineux, se développe rapidement vers la face ventrale de l'embryon.

Son extrémité distale reste libre, mais dans la région thoracique elle se soude avec sa congénère pour former le *sternum*.

Les côtes se réunissent par quatre, deux de chaque côté pour former une *sternèbre*, plusieurs sternèbres formeront le sternum cartilagineux où apparaîtront plus tard des points d'ossification formant une *sternèbre osseuse*. Cette modalité explique la malformation congénitale de la *fissure sternale* dans le cas où la réunion des côtes d'un côté ne se fait pas avec celles du côté opposé.

Chez l'homme, huit paires de côtes se soudent sur la ligne médiane pour former le sternum. Les autres côtes s'éloignent au cours du développement, laissant comme trace de leur fusion médiane : l'appendice xiphoïde.

Le développement achevé, il reste de chaque côté : 7 vraies côtes, 3 fausses côtes, 2 côtes flottantes et des traces de côtes régressées sur toutes les vertèbres constituant le rachis (apophyses latérales, appendices costiformes) mais qui peuvent récupérer leur indépendance donnant anormalement lieu à des côtes surnuméraires.

Le thorax se compose alors de 12 pièces squelettiques, 12 cerceaux, 12 côtes ossifiées dans leur partie postérieure (côte proprement dite), restant cartilagineuses en avant (cartilage costal), reliées anté-

rieurement par le sternum formant la colonne antérieure de cet espace.

Nous y comprendrons la clavicule bien que ne faisant pas partie à proprement parler de la cage thoracique, mais étant donné l'intérêt que cet os présente dans la physiologie respiratoire et son intimité anatomique avec la cage.

Les éléments de la cage thoracique.

LES CÔTES.

Ossification. — Nous venons de voir la place que leur réserve l'embryologie dans le squelette. Chacune des côtes présente quatre points d'ossification : un primitif et trois complémentaires.

Le point primitif apparaît du quarantième au cinquantième jour de la vie intra-utérine. Les trois points complémentaires donnant la tubérosité et sa facette articulaire, la facette articulaire de la tête, points qui apparaissent entre huit et vingt ans selon les auteurs.

Les côtes peuvent présenter des anomalies de nombre ou de forme, cette dernière éventualité intéressant plus particulièrement la mécanique respiratoire.

Une fois constituées elles peuvent se décrire sous un type auquel on peut toutes les ramener.

Description. — Elles se portent obliquement en avant et en bas, réalisent avec la colonne vertébrale un angle aigu à ouverture inférieure.

Elles forment tout d'abord un angle obtus (angle costal postérieur), décrivent une courbure à concavité interne et se soudent au niveau de leur cartilage (angle costal antérieur).

Elles présentent en plus deux courbures de leur axe, l'une d'enroulement, l'autre de torsion.

Deux faces : une face externe sur laquelle s'insèrent les muscles sacro-lombaires, grand dentelé et grand oblique. Une face interne qui, à sa partie moyenne, se divise en deux régions : une supérieure plane, une inférieure concave donnant insertion aux muscles intercostaux.

Leur extrémité antérieure est plus large, plus épaisse que le corps de la côte et se termine par une facette ovalaire dans laquelle se loge le cartilage. Cette portion étant particulièrement importante, c'est à cet endroit que se révéleront les différents noyaux constituant le *chapelet costal*.

LE STERNUM.

Formation, ossification. — Nous avons vu que les sept premières côtes se réunissaient deux à deux pour former deux bandelettes cartilagineuses ou hémisternum « qui se séparent des côtes avec lesquelles elles sont d'abord en continuité » (Balfour), puis se rapprochent et se fusionnent sur la ligne médiane pour constituer un sternum impair.

Les trois côtes suivantes ou fausses-côtes sont rattachées entre elles de chaque côté, en même temps qu'elles le sont à la VII^e côte, mais elles ne se prolongent pas jusqu'au sternum et leurs extrémités

antérieures ne se soudent pas sur la ligne médiane avec celles du côté opposé « en raison sans doute du développement considérable des organes abdominaux et en particulier du foie » (Tourneux).

Selon Charpy il ne reste plus trace des hémisternums à la fin du troisième mois intra-utérin. Si, anormalement, la soudure de ces deux hémisternums n'a pas lieu, il en résulte une fissure congénitale.

L'ossification du sternum cartilagineux commence vers le cinquième ou le sixième mois de la vie intra-utérine.

Le manubrium présente un point unique ou deux suivant les auteurs; à la naissance la moitié de la poignée se trouve ossifiée.

Le corps posséderait 8 points d'ossification, deux pour chaque pièce sternale, situés de chaque côté de la ligne médiane, en regard de l'espace intercostal correspondant. Les plus élevés apparaissent du septième au huitième mois de la vie intra-utérine, les plus inférieurs au huitième mois après la naissance.

Ces points se soudent entre eux sur la ligne médiane formant une pièce osseuse séparée de la suivante par une bande cartilagineuse ou *sternèbre*, correspondant à un espace intercostal, puis les sternèbres se soudent entre elles jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans.

Description. — Colonne sternèbrale, colonne antérieure, sur sa partie supérieure reposent les deux clavicules.

Le sternum adulte apparaît comme composé de trois segments : un supérieur, la poignée ou manubrium ; un moyen, le corps ; un inférieur effilé, l'appendice xiphoïde.

Sur les côtés s'insèrent les sept premiers cartilages costaux.

Sa direction est oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

On lui considère deux faces : une antérieure, convexe de haut en bas, variant avec les individus. Le corps et la poignée s'unissent en formant *l'angle de Louis*. Sur cette face, s'insèrent des muscles puissants : le grand pectoral, le grand droit de l'abdomen, le sterno-cléido-mastoïdien. Une face postérieure, viscérale, donne insertion aux deux faisceaux du *diaphragme* dont les piliers vont postérieurement s'insérer sur le rachis.

LA CLAVICULE.

Son importance nous la fait comprendre, au point de vue de son embryologie, dans la description du thorax.

« Elle ouvre et ferme la période d'ossification » a-t-on dit. C'est en effet le premier os du fœtus.

Elle naît par un point d'ossification avant le trentième jour et s'étend avec une telle rapidité qu'elle acquiert presque immédiatement une longueur de 5 millimètres. A deux mois elle a 10 millimètres ; à trois mois, 16 ; à quatre mois, 20 ; à six mois, 33 ; à neuf mois, 40 (Beaunis et Bouchard).

A la naissance la clavicule ne possède pas encore

ses points secondaires qui n'apparaissent à l'extrémité sternale que vers la vingtième année et se soudent au reste de l'os de vingt et un à vingt-cinq ans.

Telle est l'opinion classique n'admettant l'existence que d'un seul point diaphysaire ossifiant le corps et l'extrémité acromiale.

Pour expliquer l'aplasie de la portion moyenne de la clavicule, Saint-Pierre émet l'hypothèse de l'existence de deux points d'ossification au cours de la vie intra-utérine.

Les cartilages costaux prolongent l'extrémité antérieure des côtes ; les sept premiers reliant les côtes au sternum, les trois suivants s'insérant sur le bord inférieur du cartilage sous-jacent, les deux derniers se perdant dans l'épaisseur des parois de l'abdomen.

Ils présentent les mêmes rapports musculaires et viscéraux que les côtes auxquelles ils se joignent par leur extrémité costale, externe, se logeant dans la cupule de l'os.

Leur extrémité interne est sternale pour les sept premiers, chondrale pour les trois suivants, libre pour les deux derniers ; leur angulation avec le sternum varie de haut en bas, oblique en haut pour le premier, perpendiculaire et horizontale pour le second, oblique en bas pour les derniers.

Cette extrémité se loge en un coin cartilagineux dans les échancrures latérales du sternum.

Ils forment la partie élastique, malléable, de la cage thoracique.

La cage thoracique dans son ensemble se présente comme délimitée par des arches osseuses, les côtes, archoutées sur deux colonnes osseuses dont l'une est fixe : c'est la portion dorsale du rachis, et l'autre mobile : le sternum ; dans l'ensemble elle affecte la forme cylindro-conique, cylindre dans sa partie inférieure, tronqué dans son tiers supérieur.

On lui considère deux orifices, l'un supérieur, au sommet, dont le plan « continue le plan de la face antérieure du sternum », passage des organes se rendant au cou et aux membres supérieurs.

Le deuxième orifice ou base se trouve situé dans un plan incliné de haut en bas et d'avant en arrière. Il est tendu de la cloison musculaire diaphragmatique.

Sa configuration offre à considérer une région postérieure ou dorsale comprenant la crête médiane des épines dorsales, les gouttières vertébrales et les espaces intercostaux.

Deux régions latérales figurent l'« éventail osseux » le « gril costal », représenté par la partie moyenne du corps des côtes allant de l'angle postérieur à l'angle antérieur.

Enfin la *région antérieure* ou sternale est aplatie, obliquement dirigée en bas et en avant, constituée par le sternum et latéralement par les cartilages costaux et les extrémités antérieures des sept premières côtes. On y remarque la série des articulations *chondro-costales*, *chondro-sternales* et, entre les arcs superposés, les extrémités antérieures des sept premiers espaces intercostaux.

Cette région est particulièrement importante, c'est elle qui s'objective le mieux, car elle est peu dissimulée par les parties molles, c'est elle qui, au premier examen, frappe la vue du clinicien, c'est elle qui donne l'impression immédiate d'un thorax anormal, c'est souvent sur elle que s'exercent avec prédilection les processus pathologiques faisant l'objet de notre travail.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU THORAX

Le thorax ainsi constitué se meut grâce à sa musculature qui engendre secondairement la motilité pulmonaire.

Rôle du sternum. — Dans l'inspiration, sollicité par les muscles inspireurs, il s'élève, se porte en avant, entraîne les éléments mobiles que sont les côtes et dont le jeu assure la dilatation de la cage thoracique.

C'est l'os respiratoire par excellence.

Rôle des côtes. — Normalement reliée à sa portion sternale, la côte est située au repos dans un plan oblique incliné latéralement par rapport à un plan médian sterno-vertébral. Dans l'inspiration, la portion sternale entraîne la côte qui, de par la disposition de ses courbures, tend à s'inscrire dans un plan horizontal tout en augmentant ses diamètres antéro-postérieur et transversal.

Muscles inspireurs. — L'inspiration est un phénomène actif.

Les surcostaux descendent d'une apophyse trans-

verse à la côte située au-dessous et qu'ils élèvent.

Les scalènes prennent appui sur les apophyses transverses cervicales et tirent sur les deux premières côtes.

Les petits dentelés postérieurs et supérieurs ont un point fixe sur les apophyses épineuses de la dernière cervicale et des trois premières dorsales, ils élèvent les II^e, III^e, IV^e, V^e côtes.

Ces muscles importants de par leur fonction normale peuvent en outre suppléer au diaphragme déficient.

Les sterno-cléido-mastoïdiens élèvent le sternum et le jeu costal dans l'inspiration forcée.

Les grands et petits pectoraux influencent les III^e, IV^e, V^e côtes et le grand dorsal les quatre dernières.

Les intercostaux sont de peu d'importance respiratoire, ils complètent la paroi, remplissent les espaces intercostaux et empêchent leur dépression.

Le diaphragme a un rôle inspiratoire et expiratoire. Il porte les côtes en avant et en dehors, sa coupole en s'abaissant comprime les viscères et dilate la cage thoracique dans ses trois diamètres.

L'expiration est un phénomène passif : le thorax s'affaisse, revient sur lui-même, lorsque les contractions musculaires thoraciques et abdominales cessent.

CONCLUSIONS.

Toutes malformations costales, sternales, vertébrales, toutes insuffisances musculaires, toutes anomalies de forme, de développement du thorax résul-

tant de facteurs divers (en particulier de processus pathologiques au nombre desquels figure le rachitisme) retentiront immédiatement sur l'ampliation de la cage thoracique, sur la vitalité de l'individu.

LES TYPES RESPIRATOIRES.

On a coutume de prêter à l'homme une respiration abdominale ou costo-inférieure et à la femme une respiration costo-supérieure.

Le type féminin existerait en prévision des maternités futures et s'installerait à partir de un an suivant Haller, de trois ans selon Beau et Maissiat, de douze ans pour Sibson.

D'après ce que nous savons de la constitution du thorax infantile (côtes horizontales, forme globuleuse), ce type serait irréalisable avant que les côtes ne s'abaissent, c'est-à-dire avant la cinquième année.

Parmi des enfants de sept à quatorze ans, Grégor a constaté une respiration thoracique chez les garçons se livrant aux exercices violents et une respiration abdominale chez les filles dont les jeux sont plus calmes.

Le type costal supérieur ne se rencontre en réalité que toutes les fois qu'il y a gêne ou insuffisance de la respiration diaphragmatique (gestation, port du corset, etc.), Demeny l'a constaté chez les hommes porteurs de corset ; c'est comme l'a dit Rosenthal, un type respiratoire correspondant à « une respiration de luxe » existant chez les enfants, chez les adultes des deux sexes qui ont besoin d'une ventilation pulmonaire active.

CHAPITRE III

MENSURATIONS DU THORAX

« Les dimensions du thorax, dit Sappey, ne sauraient être étudiées avec trop de soin, car on chercherait vainement dans l'économie un appareil où l'énergie de la fonction soit aussi rigoureusement liée au volume des organes. Une poitrine largement développée accuse toujours des poumons volumineux, une respiration puissante, une circulation rapide, une nutrition active, un grand développement de la musculature: elle annonce en un mot la plénitude de la vie et la vigueur de la constitution, heureux privilège qui coïncide avec la saillie et la rondeur des épaules, en sorte qu'aux dimensions de celle-ci on peut juger au premier coup d'œil de l'ampleur du thorax. »

Chez le nouveau-né et le petit enfant, ces mesures sont difficiles à prendre et peu précises, par suite de la malléabilité de leur thorax ou de leur indiscipline.

Périmètre thoracique. — Périmètre axillaire ou périmètre xyphoïdien (ce dernier adopté par la Commission internationale de Genève pour l'unification des mesures anthropologiques), on les mesure à

l'aide du mètre symétrique où le zéro, placé au milieu de la bande graduée, permet de mesurer chaque hémithorax séparément. Rosenthal a montré que souvent les deux parties droite et gauche du thorax n'avaient pas le même périmètre.

On prend ces mesures en inspiration et en expiration forcées. La différence $P_{exp} - P_{insp} = \text{coefficient de dilatation pulmonaire}$.

En lui-même le périmètre thoracique n'a pas grande valeur, c'est le coefficient de dilatation qui est important. Il signe une élasticité et une mobilité de la paroi favorables à une bonne ventilation.

Les sujets à grand thorax ne sont pas nécessairement des sujets à grande capacité vitale et le thorax globuleux à côtes horizontales de l'emphysémateux ou le thorax aplati de l'insuffisant respiratoire peuvent correspondre au périmètre d'un thorax normal.

Ce même périmètre peut être aussi l'apanage d'une paroi très épaisse et à capacité vitale très réduite. Inversement pour des périmètres différents, on peut avoir une même capacité vitale. Il est vrai que ces causes d'erreur sont moindres chez les enfants qui n'ont pas de parois musculaire ou graisseuse très développées.

Chez le nouveau-né, le périmètre thoracique est de 32 centimètres en inspiration, 33 centimètres en expiration variant de 35 à 36 centimètres si l'enfant crie.

Le périmètre axillaire est plus petit que le xyphoïdien jusqu'à l'âge de trois ans, il l'égale ensuite pour le dépasser à partir de cinq ans.

Le périmètre thoracique suit les variations de la

taille chez l'enfant ; même pendant la chute pondérale physiologique, il continue à s'accroître. En le comparant à la taille, on peut dire schématiquement qu'à la naissance il dépasse de 6 centimètres la demi-taille, qu'à cinq ans il l'égale, qu'à douze ans il est de 6 centimètres plus petit, et qu'à vingt ans il l'égale à nouveau.

Des relations entre le poids, la taille et le périmètre thoracique, Pignet a établi un coefficient de robusticité :

$$C R = T - (P + P \text{ th.})$$

inférieur à 10, ce coefficient indique une bonne constitution et, quand il s'élève, il indique une déficience constitutionnelle. En réalité il ne peut, isolé, donner une idée précise de la robusticité d'un individu : c'est une formule. Tel adolescent maigre et parfaitement musclé aura un indice de 30, tel autre obèse, peu vigoureux, approchera du zéro idéal. Par ailleurs, il n'est pas applicable aux enfants, aussi Mayet l'a dans ce sens, un peu modifié :

$$C R = T - \left(P + \frac{P \text{ th. insp.} + P \text{ th. exp.}}{2} \right)$$

et indique-t-il les chiffres suivants :

Age	CR	Age	CR
5	36	11. . . .	44
6	38	12. . . .	45
7	42	13. . . .	48
8	42	14. . . .	48
9	43	15. . . .	49
10	43		

Diamètres thoraciques. — Le diamètre antéro-

postérieur D. A. P. partant de l'appendice xyphoïde à la vertèbre dorsale correspondante et le diamètre transverse D T pris à la même hauteur se mesurent avec un simple compas d'épaisseur ou avec le compas de Demeny qui indique en même temps les variations de ces diamètres en inspiration ou en expiration.

Chez le nouveau-né, le thorax est globuleux ; le diamètre antéro-postérieur est sensiblement égal au diamètre transverse mais à partir de trois mois des changements considérables se produisent : ses côtes presque horizontales s'abaissent ainsi que ses clavicules, son angle chondral diminue, d'où allongement et aplatissement de son thorax qui, d'abord cylindrique, se rétrécit à sa base :

$$\frac{D. T \times 100}{D. A P} = \text{indice thoracique.}$$

Chez le nouveau-né, cet indice égale 1; puis il augmente pour atteindre 1,40 chez l'adulte. Cet indice est variable suivant les races.

La section thoracique. — Préconisée par le professeur Maurel, elle est plus précise que les mesures précédentes. On se sert d'un thoracomètre, type de Woillez, semblable à un conformateur de chapelier.

Cette section montre par un graphique, la forme, l'ampliation thoracique et décèle toutes « les altérations des formes qui stigmatisent les déficiences intérieures » (Thooris).

La spirométrie. — Impossible à réaliser chez les petits enfants, elle est cependant très intéressante à connaître.

L'angle chondral. — Formé par les rebords thoraciques des derniers cartilages costaux, son sommet se trouvant au niveau de l'articulation de l'appendice xyphoïde avec le sternum, il mesure à la naissance de 115 à 120°. Il décroît assez rapidement et atteint 90° à 1 an, 60° à 5 ans, 50° à 9 ans, 40° à 15 ans et 30° à la puberté.

Il existe un rapport entre l'angle chondral et le type morphologique. Chez les longilignes, l'angle est plus aigu que chez les brévilignes à thorax court et large. Le type respiratoire influe sur l'angle chondral. Dans le type respiratoire diaphragmatique, l'angle est plus ouvert que dans le type costo supérieur ; de même les chétifs, les adénoïdiens, les rachitiques ont un angle plus aigu que les enfants normaux.

Hauteur et volume de la cage thoracique. — On mesure la longueur du thorax en doublant celle du sternum. Cette hauteur est variable, suivant que le sujet est longi-médio ou bréviligne. D'après Cruchet et Sérégé, elle est de 9 cm. à la naissance, 11 cm. à 2 ans, 19 cm. à 7 ans, 22 cm. à 11 ans, 23 cm. à 12 ans, 25 cm. à 14 ans, 27 cm. à 15 ans, 28 cm. à 18 ans.

Le thorax, pendant la première année, quadruple de volume suivant Zeltner ; à 8 ans il devient 8 fois plus grand ; à 12 ans, 10 fois et à 20 ans, 20 fois.

Le Dr Martinet a établi une classification des sujets en relation avec leur taille et leur diamètre biaxillaire T / D. bixil. Ce rapport est, paraît-il, un

bon indice de morphologie frontale. Chez les médio-lignes de morphologie harmonieuse, ce rapport oscille entre 5,5 et 6, il dépasse 6 chez les longilignes et se trouve inférieur à 5,5 chez les brévilignes.

CHIFFRES INDICANT LA CROISSANCE THORACIQUE

Age	Per. xy.	Per. Ax.	Haut. sternum
0. . . .	33,8	32,9	8
1. . . .	45,5	44,7	10
2. . . .	48,2	47,7	10,7
3. . . .	50,4	50	11,3
4. . . .	51,3	51	11,5
5. . . .	52,5	52,8	12
6. . . .	53,5	55	12,2
8. . . .	55,4	57,2	12,5
10. . . .	56,8	60,1	13,2
12. . . .	59	62,7	13,8
14. . . .	63,6	68,8	15,4
16. . . .	72	79	17,5
18. . . .	76	84,4	19,1
20. . . .	80,8	89	20

Il faut être éclectique, ne pas délaissier ces mensurations, ne pas leur attribuer une valeur exagérée. Dufestel a dit avec justesse : « la croissance est une œuvre individuelle soumise à des lois spéciales en rapport avec de nombreux facteurs dont l'importance devra être appréciée ».

CHAPITRE IV

MORPHOLOGIE DU THORAX

Le type fœtal et infantile. — Le fœtus dans la cavité utérine « est tout tête et tout ventre », avec une poitrine étroite et un bassin fluet. Son thorax est semblable à celui des quadrupèdes, il est aplati latéralement et développé dans le sens antéro-postérieur par suite de l'exiguité des poumons et de l'importance du cœur et du thymus. Il s'accroît dès la naissance par le jeu des poumons qui creusent peu à peu les gouttières vertébrales et repoussent les côtes qui font alors saillie à l'extérieur. Le sternum en obliquant et en rapprochant son extrémité supérieure de la colonne vertébrale fait place au cœur et le thorax devient régulièrement conique avec une base largement évasée. Les côtes à la naissance sont presque horizontales et s'inclinent de plus en plus à mesure que l'enfant grandit. Telle est l'opinion classique. D'après Ludwig Graper, le thorax d'un enfant mort-né, c'est-à-dire n'ayant pas encore respiré, a la même forme et la même inclinaison que celui de l'adulte. Aux premières inspirations, le poumon se

déplisse, les côtes supérieures se soulèvent pendant que les inférieures ne changent presque pas de forme. A la suite de ce redressement, les espaces intercostaux deviennent plus larges.

Cette transformation des côtes supérieures s'accroît encore durant les premiers jours ; elles finissent par former des arceaux bien circulaires et bien horizontaux, ce qui fait que les côtes supérieures ne pouvant se soulever davantage, la respiration devient, chez les enfants, uniquement abdominale.

La respiration thoracique entrera plus tard en jeu par suite de l'allongement et de l'inclinaison de ces côtes.

Les figures I et II montrent la différence considérable de deux thorax dont l'un fœtal, aplati, fait ressortir la forme globuleuse de l'autre appartenant à un nouveau-né ayant respiré.

Dans ce dernier, le sternum a subi une ascension et présente une inclinaison régulière et uniforme dépourvue de coudure entre le manubrium et le méso-sternum. Il forme avec la colonne un angle plus aigu que chez l'adulte.

Le thorax a l'aspect d'une poire, le rétrécissement correspondant au niveau des IV^e et V^e côtes le divise en deux parties.

Sa moitié supérieure a la forme d'une pyramide tronquée dont les côtés sont formés en arrière par les angles costaux, en avant par les cartilages costaux.

Cette forme pyramidale — prononcée chez le nouveau-né — s'atténue plus tard.

Par suite de la position horizontale des côtes,

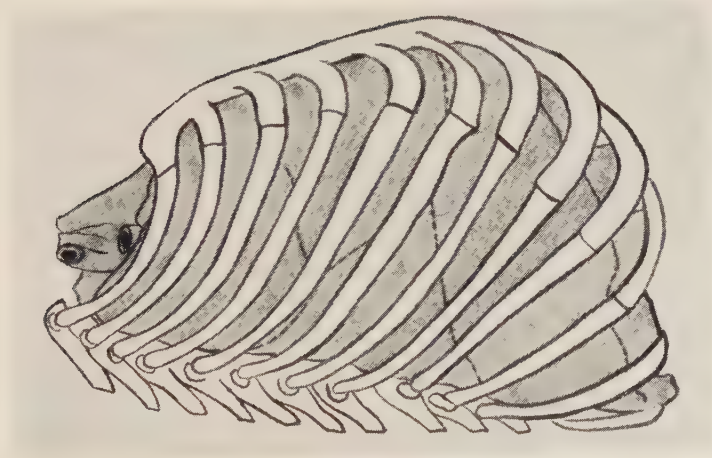


FIG. 1

Enfant n'ayant pas encore respiré.

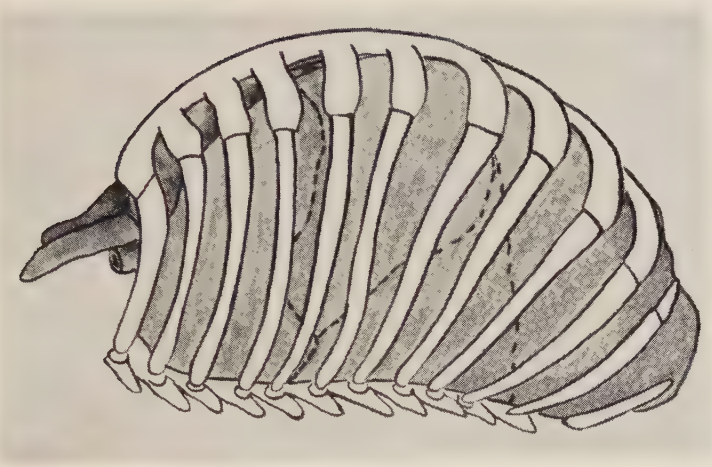


FIG. 2

Enfant ayant respiré.

Dessin fait d'après Ludwig Gräber, « *Handbuch der Anatomie des Kindes* ».

l'angle formé par les cartilages est plus arrondi que chez l'adulte et l'arc de courbure des côtes est plus étendu, ce qui explique que par rapport au corps, la hauteur du thorax mesurée sur la ligne axillaire est moindre chez les enfants jusqu'à leur deuxième année.

A partir de cette époque, les côtes s'allongent très rapidement et atteignent leur maximum à douze ans (fig. III).

Du fait de l'accroissement considérable des cartilages, leur courbure s'augmente. Le corps supérieur du sternum, qui correspondait au corps de la I^{re} vertèbre, s'incline sur la colonne vertébrale de sorte que sa partie supérieure arrive à la hauteur de la II^e et plus tard, de la III^e vertèbre.

Ces métamorphoses thoraciques se réalisent à partir du moment où l'enfant commence à s'asseoir et à marcher.

Le type juvénile. — C'est un thorax plat et long.

A partir de trois ans, les côtes s'inclinent, les clavicules s'abaissent, le sternum oscille vers la colonne et son extrémité supérieure tend à atteindre la III^e vertèbre dorsale. A la faveur de cet abaissement costal, le thorax s'élargit à sa partie supérieure rendant ainsi possible la respiration thoracique.

A partir de douze ans, le thorax s'accroît encore plus rapidement que pendant la première enfance et à vingt ans, il prend le type adulte.

Le type adulte. — C'est un thorax transversal.

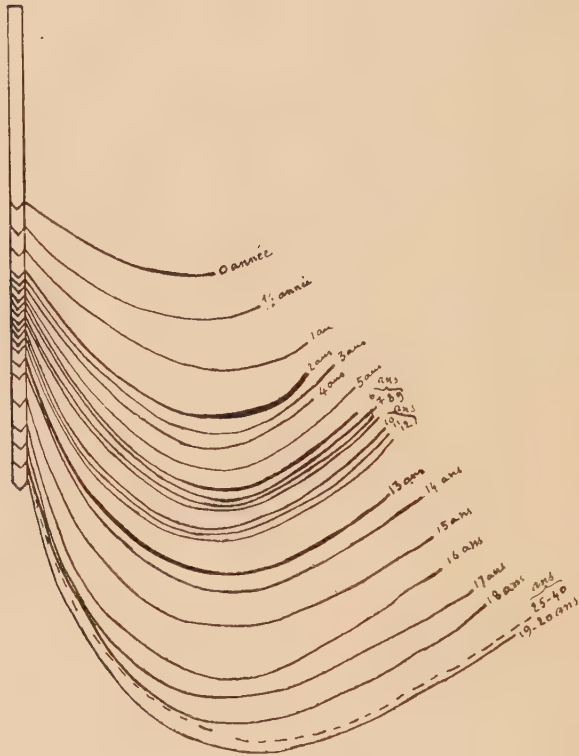


FIG. III. — Dessin fait d'après Ludwig Gräper,
Handbuch der Anatomie des Kindes,
montrant la croissance des côtes et du sternum aux différents âges.

Le thorax recouvert de ses parties molles, le buste, affecte une configuration extérieure différente selon les races, selon les époques, selon le genre d'existence de l'individu.

L'étude des formes nous enseigne le buste triangulaire des Egyptiens, des Assyriens : épaules larges, bassin étroit. C'est le buste resserré, cintré, que l'on retrouve en des époques plus proches de la nôtre, soit qu'il représente véritablement une réalité, soit que les artistes, voulant se renouveler, empruntent aux formes de l'antiquité.

Le buste hellène procède d'une autre formule ; ses faces latérales — sensiblement parallèles — rejoignent la courbure du bassin et de la hanche sans encoche des flancs : c'est le buste « d'une seule venue ».

Le thorax varie selon le sexe. Le thorax féminin est plus court, plus arrondi que celui de l'homme ; par ailleurs, on a décrit le thorax déformé par le corset, type qui tend à disparaître de nos jours par suite de la suppression des carcasses rigides, des progrès de l'hygiène et des sports.

Cette particularité nous montre bien la grande malléabilité de la cage thoracique et en somme sa faculté de suivre une mode et d'en épouser anatomiquement les aspirations.

Enfin on distinguera aisément le thorax du sédentaire de celui de l'athlète qui paraît « bien éclaté », suivant une impression de médecine vétérinaire.

Plus loin, nous décrirons les types pathologiques ; le thorax rachitique en étant un des plus importants

à connaître nous lui réserverons dans ce travail une place prépondérante.

Mais avant d'en aborder l'étude, il paraît nécessaire de décrire les autres formes de thorax dystrophiques, ne serait-ce que pour les différencier de ce type rachitique.

DEUXIÈME PARTIE

LE THORAX DYSTROPHIQUE

Un des facteurs les plus essentiels de ceux qui tendent à maintenir l'enfant en parfaite santé, qui règlent et régularisent sa croissance, est sans contredit une bonne respiration.

La dystrophie thoracique n'est pas seulement inesthétique par le déséquilibre qu'elle confère aux formes. La cage thoracique, organe de soutien et de protection, devient, lorsqu'elle est malformée, un moule comprimant des viscères dont elle trouble localement le fonctionnement physiologique, secondairement elle provoque des perturbations générales et profondes dans un jeune organisme en voie d'édification.

M. Sergent a montré l'existence de ces faux cardiaques, de ces dyspeptiques, de ces pseudo-tuberculeux qui, à la longue, finissent par en devenir d'authentiques par la faute de ces troubles respiratoires primitifs.

CHAPITRE PREMIER

LES DYSTROPHIES CONGÉNITALES

Les cellules de l'embryon s'accroissent dans l'organisme maternel avec une rapidité prodigieuse. Sous des influences multiples elles peuvent subir des arrêts, des retards ou des déviations de développement qui changent la constitution des organes. Si le milieu maternel vient à être modifié par le fait d'une débilité native ou acquise, d'une intoxication, d'une infection aiguë ou chronique, d'un traumatisme, l'embryon très souvent en subit les conséquences et son évolution peut se faire de manière anormale donnant des dystrophies allant jusqu'à la malformation et la monstruosité.

Très souvent ces dystrophies, lorsqu'elles ne sont pas très marquées et compatibles avec une survie plus ou moins longue, peuvent être confondues au cours des premières années de la vie avec des affections acquises ; ou bien ne se révéler qu'au moment de l'adolescence. Nous passerons rapidement en revue les principales dystrophies congénitales concernant le thorax. Elles n'ont pas un grand intérêt pour le clinicien qui, actuellement, ne peut leur

opposer aucune action prophylactique ou thérapeutique, mais elles sont cependant utiles à connaître parce que fréquemment confondues avec le rachitisme, qu'il soit congénital ou acquis.

Nous exposerons les malformations intéressant le sternum, les côtes, la clavicule et les muscles, puis nous aborderons l'étude des dystrophies généralisées qui comprennent le thorax aussi bien que le squelette tout entier.

A. — LES DYSTROPHIES LOCALISÉES

I. Malformations du sternum.

1^o LES FISSURES STERNALES.

La formation embryologique du sternum explique, comme nous l'avons vu, ses anomalies. Il peut y avoir absence totale lorsque les deux bandes cartilagineuses prolongeant les côtes subissent un arrêt au cours de leur développement et ne peuvent s'affronter par suite de leur éloignement. Cette anomalie s'accompagne d'éviscération du cœur et des poumons.

Le défaut de coalescence des deux hémisternums aboutit à la fissure. Celle-ci peut être totale, intéressant toute la hauteur du sternum et se prolonge en bas jusqu'à l'appendice xyphoïde qu'elle respecte le plus souvent. Elle peut n'intéresser que la première pièce sternébrale ou manubrium.

Fissures en U ou en V peuvent se combiner pour donner la fissure des portions supérieure et infé-

rieure tout en respectant la portion moyenne : fissure en X.

Une autre variété est la fissure centrale, fente ovulaire à grand axe longitudinal et qui est due vraisemblablement au défaut de soudure des deux points d'ossification de la même sternèbre.

Toutes ces fissures sont comblées par une membrane fibreuse que recouvre la peau et au travers de laquelle on peut sentir les organes du médiastin, les battements aortiques ou cardiaques. Dans les efforts où la toux, le poumon et la plèvre droite peuvent y faire hernie. Ces fissures n'ont pas de répercussions pathologiques, sauf dans les cas accentués qui font partie de la tératologie et sont par conséquent incompatibles avec la vie.

2^o ANGLE DE LOUIS.

Le manubrium s'articule avec la deuxième pièce sternale en formant une courbe régulière et peu marquée. Plus accentuée, cette courbe devient un angle saillant en avant et le manubrium est susceptible de s'incliner encore davantage vers la colonne vertébrale devenant ainsi presque horizontal et formant avec le reste du sternum un angle à peu près droit.

Cette malformation peut se voir aussi au niveau des deuxième et troisième articulations. De ce fait, le thorax prend un aspect globuleux, son diamètre antéro-postérieur augmente aux dépens du transverse et le surpasse même.

Décrite par Louis qui en fit un signe clinique de

la tuberculose pulmonaire, cette malformation est, pour M. Variot, un signe de rachitisme. Pour MM. Fere et Mayet, elle serait un indice de dégénérescence.

Il semble plutôt qu'elle devrait être considérée comme une disposition familiale et héréditaire. De toutes façons, elle ne provoque aucun trouble cardio-pulmonaire.

3^o STERNUM INFUNDIBULIFORME.

Souvent confondu avec les déformations rachitiques qui lui ressemblent, il consiste en un enfoncement qui siège le plus souvent au tiers inférieur du corps du sternum près de l'articulation xyphoïdienne et dont la profondeur peut atteindre 5 à 6 centimètres et même toucher la colonne vertébrale.

Apparaissant à la naissance, il augmente avec la croissance du corps. M^{me} Nageotte conseille de faire coucher l'enfant sur le ventre pour l'empêcher de s'accentuer pendant que le thorax est encore malléable.

MM. Ramadier et Sérieux, Pierre Maire et Mayet en firent un signe de dégénérescence, Variot de rachitisme et Fournier d'hérédosyphilis. Actuellement la théorie héréditaire ou la compression intra-utérine l'emportent.

Dans les cas légers cette malformation n'influe en rien sur l'état physique, plus accentuée elle se présente souvent avec d'autres malformations : rétrécissement aortique ou pulmonaire, et retentit

grandement sur les organes médiastinaux. Le poumon gauche est diminué de volume et s'il survient une pleurésie de ce côté le sternum, s'opposant au déplacement du cœur, en aggrave la symptomatologie et l'enrichit de phénomènes graves de compression.

4^o THORAX EN CARÈNE.

C'est l'inverse du sternum infundibuliforme. Comme une tige flexible que l'on courberait, le sternum peut faire saillie en avant, en même temps que se constitue un angle de Louis très accentué. Le diamètre transverse est rétréci, les articulations chondro sternales sont très saillantes et en dehors d'elles, existe une dépression bilatérale.

Angle de Louis, sternum infundibuliforme, thorax en carène peuvent se voir dans les malformations acquises et surtout dans le rachitisme.

II. Les malformations costales.

1^o AGÉNÉSIES COSTALES.

Elles ne sont jamais complètes. Il existe presque toujours un trousseau fibreux reliant la partie postérieure d'une côte plus ou moins rudimentaire au sternum ou reliant entre eux deux tronçons osseux.

Il existe deux types d'agénésies qui s'opposent par leurs caractères cliniques : l'agénésie de la 1^{re} côte et l'agénésie des côtes suivantes.

L'agénésie de la 1^{re} côte passerait complètement

inaperçue si, à la suite des troubles qu'elle occasionne lors de l'ossification terminée, elle n'était recherchée sciemment par les rayons X.

Baillargeat y consacre une partie de sa thèse et un curieux exemple en a été rapporté par M. Bériel :

Chez une jeune fille de dix-huit ans apparut une douleur diffuse du membre supérieur droit avec tuméfaction et atrophie du grand pectoral. La présence de ganglions cervicaux et la palpation firent supposer que des ganglions rétroclaviculaires étaient cause de la compression du paquet vasculo-nerveux. Quelques séances de radiothérapie améliorèrent l'état de la malade, mais la douleur persistant toujours et l'atrophie du grand pectoral augmentant considérablement, on fit une radio. Elle montra que la 1^{re} côte ne s'articulait pas avec le sternum mais venait se terminer par une extrémité libre au-dessus de la clavicule et simulait ainsi un ganglion. Les troubles concomitants s'expliquent par le fait que l'extrémité libre de la 1^{re} côte soulevée à chaque mouvement respiratoire comprime les vaisseaux et nerfs qui sont à son contact, à moins que ces derniers, passant sur la portion fibreuse qui unit la côte au sternum, se trouvent ainsi moins bien soutenus et subissent des tiraillements.

L'agénésie de la 1^{re} côte est considérée par M. Charpy, comme une variation progressive. « Pour la 1^{re} côte, elle a ceci de grave qu'elle commence déjà à montrer de temps à autre des arrêts de développement inquiétants. Sa partie antérieure avorte, sa partie postérieure seule développée se perd dans

les scalènes ou se soude avec la II^e côte ou s'unit au sternum par une bande ligamenteuse ; états divers qui nous rappellent les côtes flottantes et le cordon fibreux de la XI^e. Dans un avenir lointain il est à craindre qu'elle ne suive le sort de la VII^e côte cervicale, elle sera remplacée en partie par la clavicule avec laquelle elle semble faire double emploi, en partie par la II^e côte qui passera ainsi au premier rang. »

Les autres agénésies peuvent intéresser une ou plusieurs côtes, mais comme le fait remarquer M. Dubreuil Chambardel, elles ne coexistent jamais avec l'agénésie de la I^{re} côte. Ce qui permet d'opposer le syndrome clinique de l'agénésie de la I^{re} côte à celui des autres côtes. Elles peuvent siéger à des hauteurs variables, n'intéresser qu'une côte, mais le plus souvent elles en comprennent plusieurs. La partie costale coexistante peut conserver sa forme et sa direction, s'atrophier ou s'hypertrophier comme dans un cas signalé où la VIII^e côte était tellement développée qu'elle formait à elle seule le rebord costal. Il manque une portion plus ou moins grande de la côte, la partie antérieure en général qui peut atteindre 10 à 15 centimètres.

Plusieurs observations ont été rapportées dans la thèse de M. Legendre. M. Mazzani cite le cas d'un enfant qui présentait un aspect différent des deux épaules avec enfoncement de l'hémithorax gauche. A la radiographie il constata l'absence des apophyses transverses des III^e, IV^e, V^e vertèbres et des côtes correspondantes, formant ainsi une grosse

bûche où l'on ne rencontrait qu'une petite côte rudimentaire disposée en diagonale. De la VII^e vertèbre dorsale partait un faisceau de côtes fusionnées dont on ne pouvait identifier le nombre. L'intervention chirurgicale montra en même temps l'absence du sous-scapulaire, l'adhérence de la face costale de l'omoplate à la plèvre.

D'autres encore, Salméri, Dubreuil-Chambardel, Lantejoul, rapportent plusieurs observations.

Dans ces deux variétés d'agénésies, il existe une scoliose liée à des agénésies musculaires concomitantes qui amènent un trouble dans la statique et la dynamique du thorax.

Dans l'agénésie de la I^{re} côte, c'est le scalène antérieur qui manque et la scoliose est cervico-thoracique ; dans les autres cas, le dentelé et les pectoraux font défaut, la scoliose est thoracique et même il existe un pneunocèle qui peut se compliquer par l'adhérence de la plèvre à la paroi membraneuse du thorax.

Côtes surnuméraires. — Côtes cervicales et côtes lombaires passaient complètement inaperçues et n'étaient qu'une trouvaille d'autopsie à moins qu'une intervention chirurgicale ne décelât une côte cervicale par suite des troubles qu'elle amenait. Actuellement, grâce aux rayons X, les observations en sont assez nombreuses.

La côte cervicale, quand elle est complètement ossifiée, peut parfois se révéler par ses méfaits :

Troubles nerveux subjectifs et objectifs : four-

millements; picotements, anesthésie ou hyperesthésie;

Troubles circulatoires par la compression des vaisseaux sous-claviers;

Troubles sympathiques par la compression des filets sympathiques provenant du ganglion cervical inférieur et entourant la sous-clavière.

Les côtes lombaires, au contraire, sont anodines parce que courtes et noyées au milieu de masses molles.

Elles modifient quelque peu l'aspect extérieur du thorax dont la partie inférieure semble plus évasée et plus allongée.

Unions costales. — Étudiées par MM. Dubreuil-Chambardel et Fischer qui en distinguent plusieurs degrés :

1^o Deux côtes voisines entrent simplement en contact et contractent entre elles une union fibreuse ;

2^o Ou bien s'articulent entre elles ;

3^o Ou bien plusieurs côtes fusionnées sur une plus ou moins grande étendue.

Le siège de la malformation n'est pas fixe. Il peut se voir sur toutes les régions de la paroi thoracique avec une plus grande fréquence au niveau des angles costaux postérieurs. Le nombre des côtes fusionnées est variable, il peut s'élever même à six ou sept. Ces côtes sont atrophiées, d'une hauteur moindre que normalement, et les espaces intercostaux sont absents ainsi que les muscles correspondants. Elles sont associées fréquemment à des malformations du squelette thoracique :

hémi-vertèbres, agénésies costales, côtes cervicales ou élévation congénitale de l'omoplate.

La plèvre est souvent adhérente au niveau de la palette formée par les côtes fusionnées et le cœur, gêné dans les mouvements, est déplacé à droite si la palette siège à gauche.

Cette malformation a des conséquences graves : la paroi thoracique forme un bloc rigide à ce niveau et l'expansion du poumon en est diminuée. L'hémi-thorax touché est aplati, moins développé que l'autre, d'où une asymétrie et une scoliose dont l'incurvation latérale est orientée du côté de l'anomalie.

Côtes en anneaux, côtes perforées ou bifurquées. — En un point quelconque de son trajet osseux ou cartilagineux la côte peut se dédoubler, constituant deux branches qui se fusionnent un peu plus loin créant ainsi une perforation ou un anneau. Cette perforation peut être osseuse, mi-osseuse, mi-cartilagineuse ou cartilagineuse, suivant le point où elle se produit. Quand cette ouverture est assez allongée et que la fusion se fait au niveau du sternum, on dit que la côte est perforée (observation de Ruprecht). Anomalie curieuse siégeant généralement au niveau des III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e côtes et sans signification pathologique. On peut parfois trouver un pneumocèle à travers l'anneau costal.

Les gouttières thoraciques. — Peu décrites, elles ont une importance pathologique par les lésions

viscérales concomitantes intra-abdominales ou intra-thoraciques. Deux formes : *forme haute et forme basse*.

1^o FORME HAUTE (type APERT).

Les gouttières sont formées par une dépression latérale en forme de raquette placée en général sous le relief du grand pectoral et partant de la région axillaire, elles se dirigent en bas en avant et en dedans en s'élargissant pour se terminer vers les Ve, VI^e, VII^e, VIII^e côtes. Variables en largeur et en profondeur, où elles peuvent atteindre 5 à 6 centimètres, elles se voient lorsque peu accentuées chez 2 à 3 % des sujets jeunes. Le thorax est souvent aplati d'avant en arrière, le diamètre antéro-postérieur diminué et le transverse élargi.

2^o FORME BASSE (type DUBREUIL).

Les gouttières partent un peu en dessous de la pointe de l'omoplate, se dirigent de haut en bas et d'arrière en avant pour acquérir leur maximum de profondeur au niveau des 9^e et 10^e cartilages où elles s'élargissent en triangle. Le fond de la gouttière est occupé par la IX^e côte qui est nettement en retrait sur les voisines. La VIII^e et la X^e forment un relief encore augmenté dans l'inspiration. La portion cartilagineuse des dernières côtes formant l'angle chondrosternal déborde le flanc du thorax et fait saillie en avant réalisant de véritables *ailerons thoraciques*.

Ces ailerons se rencontrent aussi chez les rachitiques, les myopathiques, toutes les fois que la

musculature abdominale est insuffisante pour maintenir la poussée des viscères abdominaux et contre-carrer l'action du diaphragme.

M. Meige n'en fait pas toujours un stigmate pathologique, il a rencontré ces ailerons chez nombre de statues exprimant des perfections académiques, chez des sujets sains et robustes, à type respiratoire prédominant.

Dans la forme haute, M. Apert avait décrit des lésions concomitantes de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Rouslacroix et Manet, des lésions de l'orifice mitral par la pression des côtes sur le cœur.

Dans la forme basse, M. Dubreuil-Chambardel constata des gouttières fortement marquées sur le foie et l'estomac qu'il attribue aux gouttières thoraciques par suite de leur correspondance. Pour M. Jacquemet, elles proviennent de l'action du diaphragme sur ces organes.

Hérédo-syphilis, rachitisme, dégénérescence mentale ont été tour à tour évoqués pour expliquer ces malformations jusqu'à ce que l'accord se fit sur la théorie mécanique (M. Rousseau). Les bras du fœtus dans la forme haute seraient collés à son corps, les avant-bras fléchis à 45 degrés et les deux mains superposées au-devant du sternum. Dans la forme basse les bras seraient ramenés de chaque côté du sternum et les avant-bras croisés au-devant du pubis, le coude placé au point le plus creux comme précédemment, et dans les utérus oligoamniotiques la compression imprimerait les membres sur le thorax.

III. Malformations musculaires.

1^o AGÉNÉSIES MUSCULAIRES.

Elles peuvent être, comme nous venons de le voir, associées à diverses malformations costales. Absence ou atrophie des muscles intercostaux au niveau des côtes manquantes, du grand et du petit pectoral, des digitations correspondantes du grand dentelé, ainsi que du scalène antérieur dans l'agénésie de la 1^{re} côte. Ces considérations ont une explication embryologique car les deux systèmes, musculaire et squelettique, ont une même origine, le même élément primordial : la myovertèbre qui évoluera dans les deux sens, osseux et musculaire.

Ces lésions musculaires peuvent exister aussi sans lésions concomitantes des côtes. Vilhena en rapporte plusieurs cas et Moreau cite l'observation d'un enfant de constitution robuste dont les deux épaules, anormalement rapprochées en avant, lui composaient un thorax à concavité prononcée. Ses clavicules étaient rectilignes, au-dessous d'elles pas de saillie du grand pectoral et les mamelons étaient atrophiés. A la palpation les doigts sentaient facilement les digitations du petit pectoral, enfonçaient facilement sous la clavicule et le creux axillaire était privé de sa paroi. Il existait en même temps une amyotrophie des rhomboïdes et de la partie inférieure des trapèzes.

Myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. — C'est une affection rare atteignant tout le système musculaire de l'enfant qui, flasque et affaîssi,

semble une masse de chair inerte. Sensibilité, sphincters et intelligence sont conservés. La respiration est très faible et le soulèvement de la paroi thoracique est à peine sensible. L'atteinte des intercostaux et du diaphragme rend toute affection pulmonaire très redoutable.

D'après M. Marfan, M. Marburg en fait une polyomyélite fœtale et MM. Baudoin et Holmès un arrêt de développement du neurone périphérique

Diaphragme. — Son atrophie n'est pas toujours marquée par des troubles objectifs. Sans examen radioscopique, elle passe totalement inaperçue, par suite de la suppléance des autres muscles respiratoires. Pour M. Rosenthal, elle est une cause importante d'insuffisance respiratoire et constitue ce qu'il appelle « le syndrome pseudo-pleurétique » sur lequel nous reviendrons plus tard.

IV. Malformations de la clavicule.

1^o AGÉNÉSIE CLAVICULAIRE.

L'absence totale de la clavicule ne se voit pour ainsi dire pas. Il existe presque toujours un rudiment de l'extrémité interne atteignant 1 à 4 centimètres, l'externe manquant complètement. Tous les degrés ont été signalés depuis l'absence quasi totale jusqu'à la pseudo-arthrose unilatérale avec bande fibreuse inter-fragmentaire lâche ou serrée.

Lorsqu'elle existe isolément, l'aplasie claviculaire se manifeste comme dans l'exemple cité par Saint-

Perrin : le sujet a un aspect particulier, le thorax paraît rétréci, les saillies acromiales manquent au-dessus de l'épaule et celle-ci est plus étroite que normalement.

Les muscles à insertion sous-claviculaire, sus et sous-épineux, deltoïde, sont si peu touchés que les sujets ignorent leur malformation.

Si l'altération de l'os est plus marquée, les anomalies musculaires modifient alors la mobilité du membre thoracique. Elle existe souvent avec des malformations costales ou bien prend la forme de la dysostose cléido-cranienne.

2^o DYSOSTOSE CLÉIDO-CRANIENNE.

Décrite par MM. Pierre Marie et Sainton, Villaret, Francoz, Mouchet et Convelaire qui en ont établi les principaux caractères. Selon ces auteurs elle se manifeste par :

Un développement exagéré du diamètre du crâne avec retard de l'ossification des fontanelles ;

Une aplasie plus ou moins prononcée des clavicules;

Enfin la malformation aurait un caractère héréditaire et familial.

Il existe comme plus haut de la déformation de l'épaule : le moignon est abaissé et rejeté en avant, l'acromion débordé la tête humérale, les deux moignons peuvent ainsi être portés l'un contre l'autre.

Les muscles sous-claviers, deltoïdes, trapèzes, pectoraux, semblent atrophiés, cependant de nombreux auteurs s'accordent à ne point trouver de troubles importants dans la physiologie du membre supérieur.

Cette dystrophie ne porte que sur les os membraneux plats : crâne et face dans leur portion membraneuse, clavicule (sauf à ses extrémités qui sont cartilagineuses).

D'où persistance des fontanelles et des sutures, développement imparfait du massif facial se trouvant en retrait par rapport au crâne, absence du relief osseux des clavicules.

Porak et Durante voulurent en faire une forme partielle de la dysplasie périostale, mais cette opinion a été réfutée avec quelque raison, car il n'y a jamais atteinte des côtes.

B. — LES DYSTROPHIES GÉNÉRALISÉES

Elles forment un cadre un peu confus, sont prises les unes pour les autres et très souvent confondues avec le rachitisme congénital.

LA FRAGILITÉ OSSEUSE.

Sous cette dénomination, M. Marfan groupe trois affections caractérisées par une dysostose de la diaphyse des os longs et des fractures multiples : ostéogénèse imparfaite de Vrolick, dysplasie périostale de Porak et Durante, ostéopsathyrose de Lobstein.

Dans sa thèse, M^{lle} Guillotel a montré l'identité de ces affections que Looser avait qualifiées respectivement d'ostéogénèse imparfaite congénitale pour la dysplasie périostale et ostéogénèse imparfaite tardive pour l'ostéopsathyrose. La première est grave : l'enfant naît avec des fractures nombreuses mais

parfois peut vivre quelques mois. Dans la deuxième, les fractures spontanées se produisent après la naissance et ont tendance à régresser au fur et à mesure que l'enfant grandit ; elles disparaissent à l'âge adulte.

Ces fractures multiples (Porak et Durante en ont compté 200 chez un fœtus) siègent sur la diaphyse des os longs de la clavicule, des côtes de la voûte crânienne. Elles se réparent en donnant des angulations et des cals qui localisés au thorax simulent le chapelet costal.

Dans l'ostéopsathyrose les côtes n'étant peut-être pas soumises aux mêmes traumatismes que les membres sont moins sujettes aux fractures. M. Mouriquand vient récemment de citer un cas où côtes et clavicules étaient indemnes.

Les sujets atteints de fragilité osseuse ont les membres courts, épais, trapus, incurvés, ils ressemblent à des achondroplases ou à des rachitiques congénitaux. Nous y reviendrons dans le diagnostic du rachitisme,

L'ACHONDROPLASIE.

Dans cette affection, il y a intégrité du thorax et du squelette ; pas de fractures, seul le cartilage est lésé, sa fonction est très réduite.

Les membres sont atteints de micromélie rhizomélique et la radiographie montre très souvent l'élévation de la tête du radius et du péroné. La main affecte la forme d'un trident avec des doigts

courts, écartés à leur extrémité, les quatre derniers étant presque égaux en longueur.

LE MYXŒDÈME CONGÉNITAL.

A la suite de l'aplasie thyroïdienne et lorsque l'enfant, sevré, n'est plus sous l'influence des hormones thyroïdiennes maternelles, apparaît chez lui un retard de développement du squelette, une infiltration caractéristique des téguments, de la macroglossie, un facies lunaire et un retard du développement intellectuel. Son thorax étroit du haut, évasé du bas, son rachis dévié et ses membres petits et incurvés, une hypotonicité musculaire généralisée rappellent le rachitisme dont à la radiographie on ne retrouve pas les lésions épiphysaires caractéristiques.

LES EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES.

Elles peuvent exister sur tous les os y compris la clavicule et les côtes en même temps qu'un certain degré de nanisme, car « si un os porte plusieurs exostoses il cesse de s'accroître en longueur ou il s'accroît très peu ».

L'OSTÉOSCLÉROSE.

Très rare, suivant M. Marfan, cette affection produit un chapelet costal à gros grains, mais sans lésions rachitiques concomitantes. L'examen radiographique montre une forte induration des os qui

apparaissent opaques comme du marbre. En même temps on observe de l'hydrocéphalie, de la spénomégalie et de la leucémie.

L'HÉRÉDO-SYPHILIS.

L'ostéochondrite des côtes peut simuler à la naissance le chapelet costal: « Je n'ai jamais constaté l'existence d'une ostéochondrite sur les os longs sans que les côtes n'y participent » (Fraenkel).

Les Allemands en montrent plusieurs cas dans leurs atlas de radiographie et M. Péhu en a donné une image concluante dans le livre de Tixier consacré à la syphilis héréditaire.

Il existe parfois de la périostite au niveau des côtes donnant un épaississement de plusieurs millimètres. Quand cet épaississement porte sur l'extrémité antérieure de la côte on note une différence entre l'épaisseur de la côte et celle du cartilage costal qui simule un chapelet costal. « Le rachitisme donne une image inverse » (Roure).

Le syndrome familial ostéo-myodystrophique est signalé par Figuera comme une déformation généralisée des os, une rigidité des muscles de la face et du tronc, accompagnées d'infantilisme et d'insuffisance intellectuelle. Il semble, d'après l'auteur, dû à une insuffisance du thymus ou des parathyroïdes.

Le rachitisme congénital. — Nous le traiterons avec le rachitisme proprement dit.

CHAPITRE II

LES DYSTROPHIES ACQUISES

A. — L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

L'insuffisance respiratoire ou « aboulie respiratoire » de Lermoyez est un syndrome commun à différentes affections, elles-mêmes coupables de provoquer des déformations thoraciques ; telles sont les végétations adénoïdes, les atteintes musculo-osseuses du gril costal, les lésions pleuro-pulmonaires, les scléroses, les adhérences pleurales, etc., enfin le rachitisme.

Etant donné la fréquence et l'importance de cette dernière affection, nous l'étudierons à part, la comprenant dans le chapitre de la carence alimentaire.

L'insuffisance respiratoire aboutit à une diminution des échanges respiratoires, selon M. Maurel « à une hypohématose qui est à l'asphyxie ce que l'alimentation insuffisante est à l'inanition complète » et provoque ainsi des troubles profonds de l'organisme.

Elle est surtout fréquente chez les jeunes, à partir de la deuxième enfance.

Ceux-ci présentent, avec des membres grêles, un thorax étriqué, aplati, plus ou moins déformé et avec cette attitude que donnent les épaules tombantes et rapprochées, le dos rond, les omoplates saillantes et le cou projeté en avant.

Ces anomalies objectives ont une traduction viscérale : en effet, l'examen radioscopique montre un cœur qui, au lieu d'être allongé obliquement vers la gauche et reposant sur un ventricule droit, se révèle presque médian, pendant dans la cage thoracique à la façon d'un « battant de cloche » d'Hecqueville. C'est le « cœur en goutte » de certains auteurs.

Le thorax de l'insuffisant respiratoire n'exécute plus que des ampliatiions incomplètes, se développe mal, s'aplatit, et ces déformations modifient la fonction respiratoire, la circulation, des poumons moulés sur sa paroi interne.

Les affections pulmonaires se répètent avec une facilité désespérante, à chaque nouvelle atteinte elles deviennent plus graves et conduisent à la dilatation du cœur droit et à l'asystolie (Hutinel).

En outre s'installe une stase sanguine créant des zones passives au sein desquelles se développe facilement le bacille de Koch.

Bref, cet état permanent d'anémie ou d'anoxhémie rend ces enfants plus fragiles vis-à-vis des contagions, des infections, et retentit fâcheusement sur leur développement intellectuel.

M. Danhier distingue l'insuffisance respiratoire proprement dite, due à une altération du mécanisme

thoracique (muscles, articulations, voies aérifères), de l'insuffisance pulmonaire due à une lésion du parenchyme.

Quelle que soit son étiologie, l'insuffisance respiratoire aboutit à une diminution de l'hématose. Par ailleurs elle peut persister à la suite d'une affection pleurale ou pulmonaire ou survivre à une lésion déjà guérie.

Les insuffisants respiratoires se reconnaissent aux signes suivants :

1^o FAIBLE DÉVELOPPEMENT DE LA MUSCULATURE THORACIQUE.

M. Rosenthal a déclaré que « la respiration est une synergie musculaire fonctionnelle ». Pour qu'elle s'accomplisse normalement point n'est besoin qu'elle s'aide des muscles hypertrophiés d'un lutteur; des muscles normaux ne laissant pas saillir le profil des côtes au travers de leurs faisceaux trop grêles lui sont cependant nécessaires.

A la perte du jeu thoracique, succède l'atrophie musculaire et cette insuffisance de contractilité retentit sur l'insuffisance respiratoire dont elle est tour à tour la cause et l'effet.

2^o IMMOBILITÉ DU THORAX.

La partie supérieure du thorax est immobile, les côtes ne se soulèvent pas pendant l'inspiration et, regardée à jour frisant, l'expansion thoracique se révèle presque nulle. On l'apprécie par l'étude de la

capacité vitale, de la spirométrie, ou plus simplement par le centimètre symétrique dont le zéro, placé au milieu de la bande graduée, permet de mesurer chaque hémithorax, de noter le coefficient de dilatation pulmonaire et d'établir le coefficient de robusticité, comme nous l'avons montré dans la première partie de cet ouvrage.

3^o DÉFORMATIONS, APLATISSEMENT ET INSUFFISANCE DU THORAX.

La connaissance du périmètre thoracique (toujours entachée d'inexactitude) ne donne pas des renseignements probants, l'aplatissement respiratoire échappe aux mensurations.

La forme du thorax peut être relevée par le thoracomètre de Maurel, donnant avec précision la section thoracique.

Avec moins de rigueur, les diamètres antéro-postérieur et transverse mesurés au compas d'épaisseur peuvent fournir d'utiles renseignements.

L'indice thoracique :
$$\frac{D. T \times 100}{D. AP} = 1,3 \text{ à } 1,5$$
 normalement.

Les variations de ces chiffres indiquent une configuration thoracique défectueuse ; ils doivent être rapprochés de ceux de la capacité vitale et du coefficient de robusticité.

L'insuffisance du thorax peut être aussi révélée par la dissociation thoraco-corporelle ou inégalité des diamètres transverses respectifs du thorax et du bassin. M. Rosenthal a insisté sur cette particu-

larité signant l'insuffisance du thorax par rapport au reste du corps. A noter que chez la fillette, lors de la puberté, le diamètre transverse maximum du bassin l'emporte sur le diamètre transverse maximum du thorax et que cette recherche n'est pas à pratiquer chez elle.

Causes de l'insuffisance respiratoire.

L'insuffisance respiratoire peut relever d'un obstacle gênant la respiration et siégeant au niveau des voies aériennes supérieures, de la cage thoracique elle-même ou des viscères qu'elle contient, d'où les origines suivantes : naso-pharyngée, thoracique, pleuro-pulmonaire.

1^o ORIGINE NASO-PHARYNGÉE :

a) *Les adénoïdiens.* — Les déviations et épaississements de la cloison, les crêtes, l'hypertrophie des cornets, les polypes et surtout les végétations adénoïdes, n'entraînent pas seulement une gêne de la respiration mais encore déforment le thorax infantile souple et malléable.

Les adénoïdiens sont pâles, blafards, hypotrophiques. Leurs narines sont rétrécies, l'air n'y circule que difficilement, aussi doivent-ils tenir leur bouche constamment ouverte sous peine de suffocation. Leur thorax aplati est fréquemment soulevé par une respiration superficielle, ils présentent en outre un certain degré d'acrocyanose du visage et des extrémités (« hyposphyxie » de Dumontel) et une

hypotonicité musculaire généralisée par hypohématose.

L'obstacle levé, ils ne perdent point leur attitude ni leur respiration buccale ; par habitude vicieuse disent les uns, par hypotonicité musculaire disent les autres.

Pour M. Sergent, « l'insuffisance respiratoire est moins un symptôme de l'adénopathie qu'un reliquat de celle-ci » et pourrait subsister chez l'adulte par suite du développement incomplet du squelette facial.

Pour M. Huc, au contraire, c'est l'hypotonicité musculaire qui provoquerait l'insuffisance respiratoire, tel serait le cas de la myopathie rachitique.

Chez le jeune enfant la respiration, d'abord abdominale ou diaphragmatique, prend peu à peu le type thoracique sous l'influence des exercices physiques et des jeux violents. Mais pour que le type respiratoire se modifie et qu'entre en jeu cette « respiration de luxe qui développe la partie supérieure du thorax et rejette les épaules en arrière donnant au tronc une allure carrée et robuste », il faut que la respiration abdominale se ralentisse et pour cela que le diaphragme amoindrisse sa course maintenu qu'il est par une sangle abdominale suffisante. Tout se tient : l'insuffisance abdominale provoque l'insuffisance respiratoire et celle-là même peut influencer défavorablement le développement, la silhouette du rachis. En effet, la colonne infantile, à peu près rectiligne à la naissance, présente dès le

début de la marche une lordose lombaire, la cyphose dorsale constituant l'S vertébrale ne se constitue que par le développement du thorax.

b) *La glosso-ptose.* — Lorsque malgré l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales, malgré les exercices physiques conseillés après l'intervention, l'enfant continue à respirer par la bouche et ne modifie pas son facies adénoïdien, il faut, dit le Dr Robin, songer à la glosso-ptose.

Le maxillaire inférieur se développant indépendamment de la masse crânienne ne concorde pas toujours avec le maxillaire supérieur. Il peut être atrésié, en retrait, réalisant ainsi un rétrognathisme apportant une gêne à la respiration et à la mastication.

La langue, refoulée dans le pharynx, obstrue ce « confluent vital fonctionnel » où se croisent, se rencontrent les gros paquets vasculo-nerveux, les voies supérieures digestives, aériennes, respiratoires, auditives, et freine le développement général de l'individu.

Parfois l'atrésie de la narine ou son occlusion dans l'inspiration par aspiration du lobule du nez contribue aussi à créer ou à parfaire l'insuffisance respiratoire.

A M. Robin revient le mérite d'avoir créé une orthopédie respiratoire et, dans ces cas, ses appareils projettent la mâchoire inférieure en avant ou maintiennent la béance nasale.

2^o ORIGINE THORACIQUE.

Insuffisance musculaire, névralgies, fractures de côtes, tendent à s'opposer à l'activité thoracique : considérations banales.

Cependant, nous voudrions attirer l'attention sur certaines formes qui, bien que peu fréquentes, méritent d'être mentionnées :

a) *Rigidité juvénile ou brachymyomie.* — Il n'existe pas toujours une synergie parfaite entre les développements osseux et musculaires, la nature s'offre parfois des fantaisies.

M^{me} Nageotte a décrit l'une d'entre elles où les muscles, trop courts par rapport aux leviers osseux qu'ils animent, contribuent à conférer au corps — de par leur passivité et leur manque d'amplitude — une attitude « pétrifiée » semblable à celle d'une sclérodermie généralisée.

L'enfant atteint de brachymyomie se présente avec le dos rond, la tête et le ventre en avant, la poitrine concave, donnant une remarquable impression de déséquilibre figé. Ses membres et son cou fléchis ne peuvent être redressés. On conçoit aisément la gêne d'un thorax immobilisé par cette brachymyomie.

b) *Dystrophie de croissance.* — Par suite d'une disposition héréditaire ou de l'action dérégulée de ses glandes endocrines (de l'hypophyse notamment), l'enfant peut s'accroître de si surprenante manière

que l'on compare sa poussée à celle d'une asperge. Son thorax devient insuffisant pour assurer le fonctionnement d'un tel corps et des troubles vasomoteurs apparaissent : cyanose des extrémités, sueurs profuses, accompagnées de perturbations multiples (albuminurie orthostatique, hypotension, essoufflement).

Ce thorax allongé et rétréci dans sa partie supérieure gêne l'expansion des sommets, le murmure vésiculaire s'y entend à peine et fait craindre une atteinte bacillaire apicale : c'est « le syndrome du sommet de Grancher », que l'on différencie d'un syndrome plus péjoratif en auscultant l'enfant dans la position couchée. Le décubitus a pour effet de faciliter l'ascension des côtes et secondairement l'expansion thoracique, le murmure vésiculaire redevient alors normal dans la partie supérieure du poumon ainsi libérée.

Le cœur lui-même ne reste pas indifférent à l'allongement thoracique. Son pédicule subit une fâcheuse élongation, sa pointe bat dans le VI^e ou dans le VII^e espace. Dans son ensemble il apparaît beaucoup plus gros que normalement, c'est la « pseudo-hypertrophie de croissance » sur le compte de laquelle on mettait tous les troubles circulatoires accusés par le grand enfant.

En réalité le cœur est normal, mais le thorax est trop étroit, non encore développé, d'où l'influence désastreuse du repos qui — réduisant au minimum le travail respiratoire — laisse se figer la cage thoracique.

Ces enfants peuvent avoir le poids normal de leur âge, mais si on le compare à leur taille ou à leur périmètre thoracique, c'est-à-dire si on établit leur coefficient de robusticité, on le trouve inférieur à la normale.

Ils ont un thorax étroit, des jambes grêles et longues, ils sont atteints de ce que Brissaud et Meige ont appelé : « l'acromégalie passagère ».

c) *Chondrites costales*. — Elles furent signalées pour la première fois par MM. Huc et Guy Henry. Ces auteurs en distinguent deux variétés :

Les chondrites aiguës : véritables poussées inflammatoires au niveau de l'articulation chondro-costale, d'étiologie vraisemblablement infectieuse et disparaissant assez rapidement ;

Les chondrites chroniques : rattachées à l'insuffisance abdominale par suite de l'action prépondérante du diaphragme qui tire les attaches cartilagineuses et les tuméfie. Elles se manifestent chez des enfants dont le thorax a été jusqu'alors indemne de lésions congénitales ou d'atteintes rachitiques et s'objectisent au niveau de l'articulation costo-chondrale sous la forme de tuméfactions saillantes, sous-cutanées, et non douloureuses. Elles déterminent un bourrelet vertical bilatéral et situé en dedans du mamelon.

Il semble bien qu'elles procèdent du rachitisme tardif qui, suivant certains auteurs allemands, peut débiter à partir de la troisième année.

d) *Insuffisance diaphragmatique.* — L'atrophie de la cloison musculo-aponévrotique, ou la parésie inflammatoire par lésion de voisinage, limitent toutes deux le jeu du diaphragme et abrègent sa descente inspiratoire, d'où obscurité des bases, submatité, diminution des vibrations réalisant le « syndrome pseudo-pleurétique » de Rosenthal.

e) *Myopathie progressive primitive.* — Cette affection peut se manifester dès les premiers pas de l'enfant. C'est une dystrophie d'évolution susceptible de débiter par les membres ou par le tronc. Elle présente plusieurs formes dont les principales sont d'après M. Mouriquand : 1^o la forme pseudo-hypertrophique de la première enfance ; 2^o la forme facio-scapulo humérale de Duchenne de la deuxième enfance ; 3^o la forme juvénile d'Erb de l'adolescence.

Dans toutes ces formes, à un stade plus ou moins avancé de la maladie, le tronc est toujours atteint. On constate la paralysie du grand et du petit pectoral, du trapèze du grand dorsal, des dentelés, des rhomboïdes, du long dorsal et des sacro-lombaires. Le thorax aplati semble avoir été « comprimé dans un étau », le sternum est enfoncé formant une véritable gouttière sur la ligne médiane ou bien présente une déformation en entonnoir.

Guénon et Souques signalent le déjettement latéral du thorax et Pierre Maire décrit le thorax à « taille de guêpe » dont les bords prennent une direction verticale et dont la base se pince formant un angle rentrant.

f) *Affections du système nerveux.* — Les maladies de l'encéphale de la moelle épinière ont parfois un retentissement sur le thorax par l'atteinte de sa musculature ou par les troubles trophiques de son système osseux.

Dans l'hémiplégie cérébrale on peut voir un arrêt de développement du côté paralysé « le sujet semble formé de la juxtaposition de deux moitiés de corps appartenant à des enfants d'âge différent » (Mouriquand).

Dans la paralysie infantile, l'atteinte de muscles de la cage thoracique, surtout si elle est unilatérale, provoque des malformations et des asymétries, de même celle des muscles de la paroi abdominale créant ainsi la malformation connue sous le nom d'« ailerons du thorax ».

3^o FORMES PLEURO-PULMONAIRES :

Les affections chroniques pleuro-pulmonaires, l'emphysème, l'asthme, les adhérences pleurales, les scléroses pulmonaires, finissent par imprimer au thorax leur cachet particulier et s'objectivent par les déformations classiques : c'est le thorax en tonneau de l'emphysémateux, le thorax à côtes horizontales et à sternum profilé en avant de l'asthmatique, le thorax assymétrique et rétracté du pleurétique.

Nous ne mentionnons pas ici les déviations de la colonne vertébrale, qui ont toujours une répercussion sur le thorax, cela nous entraînerait trop loin.

CONCLUSIONS :

L'insuffisance respiratoire se reconnaît à l'examen objectif du thorax et de sa musculature, elle se confirme par les recherches élémentaires : indice thoracique, spiroscope, capacité vitale, coefficient de robusticité.

L'insuffisance respiratoire n'est pas toujours le fait d'une lésion pleuro-pulmonaire et elle peut en être la cause : on la rend responsable de la congestion atelectasique du sommet, des rhumes à répétition, des bronchites ; de favoriser la tuberculinisation secondaire.

Elle rend l'enfant dystrophique, plus réceptif aux infections.

Elle est la source de troubles circulatoires, digestifs, névropathiques, se révélant avec prédilection au moment de la puberté. En un mot elle provoque une déchéance organique susceptible d'amoindrir définitivement l'individu.

On lui opposera une thérapeutique curative adéquate à chaque cas et que l'on fera suivre par la pratique des exercices physiques.

B. — LA CARENCE ALIMENTAIRE

L'alimentation de l'enfant peut-être déficiente en qualité, il peut y manquer certains éléments indispensables, des vitamines A, B, C, et D, dont l'absence partielle ou totale est susceptible d'entraîner des troubles nutritifs graves : avitaminoses correspondantes.

La carence alimentaire infantile n'est pas obligatoirement le résultat de la pauvreté. Nourrissons riches ou pauvres, bébés citadins se nourrissent trop souvent d'un même lait ayant perdu ses qualités de fraîcheur à moins qu'il ne soit altéré. Ces mêmes enfants sont parfois voués aux laits stérilisés, humanisés, homogénéisés, concentrés, secs, aux produits manufacturés, aux farines purifiées, exemptes de facteurs anti-scorbutiques.

Cette alimentation déficiente se propose précisément de subvenir aux besoins d'un organisme en pleine activité, en pleine croissance ; elle sera responsable des grandes affections carentielles : du scorbut, du béribéri, de la xérophtalmie, contribuera à déclencher le rachitisme.

Le tableau symptomatique des avitaminoses déclarées, extériorisées, est suffisamment classique pour que nous ne le tracions pas à nouveau.

A côté des formes typiques ou atypiques de ces affections, il existe d'autres formes aux manifestations discrètes traduisant un état précédant la véritable carence, ce sont ces formes que M. Mouriquand a groupées sous le nom de *précarences*, ce sont elles que nous voudrions particulièrement souligner, leur importance résidant précisément en leur atténuation, en leur occultisme.

ETATS DE PRÉCARENCE. — Ils s'observent bien et surtout ils ont été bien étudiés dans l'avitaminose C.

Cliniquement, les enfants soumis à un régime

scorbutique présentent au bout de quelques mois des signes de souffrance nutritive : asthénie, retard à la marche, surtout un *syndrome anémique*, un *syndrome chlorotique* susceptible de guérir en quelques jours par l'administration de jus d'orange ou de citron.

Ces états de précarence peuvent relever d'une origine purement alimentaire et peuvent être provoqués expérimentalement chez les animaux que l'on met aisément en état de « carence latente », en « état d'équilibre nutritif instable », en les carençant *partiellement* de vitamine C. D'ailleurs cette ébauche de scorbut tend à guérir « spontanément, passagèrement ou définitivement ».

Un déséquilibre alimentaire favorise la précarence de même que « l'état d'inanition carencée » la fait subsister alors qu'un apport calorique supplémentaire déclenche la manifestation scorbutique typique.

La précarence est en rapport avec l'état nutritif : qu'une infection vienne rompre cet équilibre et l'affection apparaît (exemple de Hess rapporté par M. Mouriquand des nourrissons occupant les salles A et B sont nourris avec un même lait *partiellement* carencé. Une épidémie de grippe éclate en A respectant B et s'accompagne en A d'une épidémie de scorbut qui respecte B).

Selon M. Mouriquand : « les états de précarence apparaissent fréquents à ceux qui n'en méconnaissent pas l'existence. Ils relèvent le plus souvent non d'une carence totale, mais d'une carence par-

tielle en vitamine C. *Le déséquilibre alimentaire* peut les transformer en état de carence. Les modifications nutritives liées à une infection, à une augmentation du métabolisme peuvent aboutir au même résultat. »

Dystrophies inapparentes. — Ce stade de précarence dans lequel existent des signes « minima » peut être encore moins accusé, c'est le stade de *carence inapparente*. Cette dernière forme est susceptible de se manifester par une *dystrophie inapparente* dont l'importance ne peut échapper.

Nous venons de voir les symptômes frustes précarentiels.

Un organisme peut expérimentalement et cliniquement « s'immuniser » contre un régime partiellement carencé, mais à un moment donné s'installe un état de *dystrophie inapparente*.

La précarence est susceptible de guérir cliniquement mais laisse subsister la carence inapparente.

La suralimentation par un régime carencé peut faire passer la dystrophie du stade inapparent au stade apparent.

La dystrophie inapparente peut abandonner cette forme lorsque, le métabolisme augmente d'activité.

Elle se révèle par l'infection (exemple de Hess), enfin ce stade inapparent (étudié expérimentalement pour la carence C) ne peut être mis en relief par des troubles biochimiques.

Prérachitisme et rachitisme inapparent. — Selon

l'expression de M. Mouriquand « l'aube » de la dystrophie doit être recherchée avant les manifestations radiologiques soi-disant précoces.

Il existe un état *prérachitique* important à connaître.

Les enfants au sein ne font pas de rachitisme : « par contre, l'immense majorité des cas de rachitisme s'observe chez les enfants au biberon, bien nourris, régulièrement, hygiéniquement, dont un grand nombre doivent être tenus, malgré leur aspect normal, comme un état de dystrophie inapparente, en ce qui concerne le cycle phosphoré et calcique, et sans doute les cycles d'autres substances indispensables à la nutrition de croissance » (M. Mouriquand).

Sur ces organismes en état de rachitisme inapparent, les défixateurs calciques agiraient avec facilité, ainsi le strontium, le magnésium, le carbonate de Ca, font passer un rachitisme inapparent au stade d'apparence.

En conclusion. — Les états de prédystrophie signant les précarences A B C et D sont importants à connaître, de même que l'état de dystrophie inapparente. Leur connaissance permet, selon M. Mouriquand : « une prophylaxie singulièrement précoce du déséquilibre nutritif, qui laissé à son évolution aboutirait à des troubles, à des lésions parfois irréparables ».

1^o Le Scorbut

Il coexiste souvent avec le rachitisme et ne se voit que chez les enfants privés du sein et après six mois lorsqu'ils ont, semble-t-il, épuisé leurs réserves de vitamines.

Actuellement, on ne note pas en France d'atteintes thoraciques ou des membres, comme cela se rencontre encore dans les pays anglo-saxons. Les manifestations se réduisent à une forme atténuée : « stade de précarence » où se montrent de l'anémie, de l'anorexie et de l'asthénie.

L'enfant, longtemps nourri avec du lait stérilisé ou des farines s'en dégoûte rapidement et refuse de manger — il suffit d'ajouter à son alimentation des aliments frais dont la « valeur apéritive » a été mise en lumière par M. Mouriquand.

Le scorbutique, affalé dans son lit est apathique, indifférent et grogne lorsqu'on le touche ; à ces signes, MM. Mouriquand et Bertoye ajoutent l'anémie, toujours présente, et précédant les autres signes du scorbut.

Dans leurs atlas de radiographie, les Allemands exposent de belles figures de scorbut osseux. Cette forme aiguë, précédée des signes déjà indiqués, se manifeste par des hémorragies sous-périostées des os longs, de la douleur et de l'impotence fonctionnelle, des hémorragies cutanées et gingivales si l'enfant a des dents.

Au thorax. — Le gonflement et la tuméfaction de

l'extrémité antérieure des côtes simulent un *chapelet costal*. On ne peut plus soulever l'enfant ni l'emmailloter, une légère pression du thorax lui fait pousser des cris.

Ces hémorragies de l'extrémité des côtes peuvent provoquer des fractures, on observe alors un enfoncement du sternum et des cartilages costaux, il semble que le plastron sterno-costal rentre dans la poitrine.

L'examen radiologique sera exposé plus loin en le différenciant de l'examen donné par les lésions rachitiques.

Traitement. — Donner des aliments frais, des fruits, qui sont « ostéotrophiques ».

Si l'alimentation ne peut être changée, donner chaque jour une cuillerée à café de jus de citron ou la moitié d'une orange. On combattrait l'anémie par les jus de viande, le protoxalate de fer.

2° Le Rachitisme

C'est une véritable maladie sociale qui, chaque année, frappe un nombre considérable d'enfants : 40 % selon M. Marfan, 80 % selon les auteurs américains.

Maladie de la croissance ; « sans croissance, pas de rachitisme » a dit M. Marfan. Elle peut apparaître à toutes les époques de la vie et surtout pendant celles où la croissance est la plus active. Le séjour intra-utérin correspond précisément à la plus active d'entre elles, aussi la conception d'un rachitisme pré-natal

ou *congénital* est-elle bien établie. Il suffit d'ailleurs de songer à la quantité considérable de matières minérales qui passent de la mère au fœtus pendant les deux ou trois derniers mois de la grossesse pour confirmer cette notion : Hoffstrœm trouve chez le fœtus de vingt-huit semaines, 5 gr. 39 de calcium et chez celui de quarante semaines, 30 gr. 51.

L'enfant vit en parasite dans le sein de sa mère, il n'a pas à pourvoir à l'édification de sa charpente osseuse, il reçoit tous ses matériaux prêts à être utilisés. On connaît les troubles d'ostéomalacie provoqués par ce transport du Ca de la mère au fœtus et l'on comprend qu'une perturbation calcique maternelle, une alimentation réparatrice insuffisante puissent, en appauvrissant le squelette nourricier, retentir sur celui du fœtus.

En Chine, où l'ostéomalacie est fréquente, on observe des rachitismes congénitaux (Maxwell). Kassowitz estimait à 80 % le nombre des rachitiques congénitaux ; mais comme toute affirmation se trouve infirmée, Pommier soutenait ne jamais en avoir vu.

Le rachitisme congénital existe incontestablement, rare en nos pays, il est le plus souvent confondu avec l'achondroplasie ou la dysplasie périostale.

M. Marfan en distingue trois catégories :

La première forme est latente et n'est constituée avant la naissance que par des lésions microscopiques, se révélant par un cranio-tabès apparaissant vers l'âge d'un mois ou d'un mois et demi.

Dans la deuxième forme, le cranio-tabès s'observe dès la naissance.

Enfin, dans la troisième, on rencontre des *déformations du thorax* et des membres mais ne s'accompagnant pas de cranio-tabès.

Il semble que l'on ne devrait pas comprendre cette dernière forme dans le cadre du rachitisme congénital. Le rachitisme, maladie de croissance, s'attaque aux os à développement rapide, à ceux qui croissent les premiers. Ylpo a montré que c'était pendant les deux derniers mois que le crâne s'accroissait, on devrait donc observer du cranio-tabès parallèlement aux autres déformations squelettiques.

C'est surtout à la faveur des deux grandes poussées staturales qui se produisent pendant les deux premières années, et vers la puberté, que le rachitisme augmente de fréquence.

Au cours de ses recherches histologiques, Schmorl a montré que la constatation d'un *chapelet costal* constituait le signe clinique le plus précoce, qu'il correspondait à la première atteinte du rachitisme qui, par la suite, se porte électivement sur l'extrémité inférieure du fémur puis sur l'extrémité supérieure de l'humérus, du tibia, du péroné, sur l'extrémité supérieure du fémur, au niveau du métatarse et des phalanges des pieds.

Les côtes seraient donc « léchées » les premières, fait important sur lequel nous aurons l'occasion d'insister.

Dans le rachitisme, comme dans toutes les maladies de la nutrition, la description clinique se modifie selon l'évolution de l'affection.

Il y a une progression graduelle dans l'importance

des symptômes et ce sont les premiers, les plus discrets, qui requièrent le plus d'expérience clinique. Par la suite, aux stades avancés de la maladie, celle-ci s'objective de telle façon qu'elle ne peut passer inaperçue, c'est le grand syndrome rachitique où, à côté des déformations osseuses apparentes, M. Marfan signale l'intumescence des organes lymphoïdes (végétations adénoïdes, splénomégalie), l'anémie, l'hypotonie musculaire provoquant le gros ventre et les retards de la marche et M. Mouriquand signale l'augmentation du foie.

LA DESCRIPTION DES LÉSIONS OSSEUSES DU THORAX

La description des lésions osseuses du thorax. — Suivant M. Mouriquand, l'étude du rachitisme peut se diviser en trois parties :

1^o Le rachitisme inapparent ou dystrophie inapparente (stade humoral) ;

2^o Le rachitisme précoce ou précarence (stade radiologique) ;

3^o Le gros rachitisme ou carence confirmée (stade clinique).

1^o *Stade de « dystrophie inapparente ».* *Stade des troubles humoraux.* — Les lésions rachitiques ne s'installent pas d'emblée, elles mettent longtemps à s'organiser, si bien qu'avant l'apparition des déformations osseuses, avant même que ne se révèlent les légères nodosités costales, on pratiquait systématiquement des épreuves de laboratoire; on arriverait

sans doute à déceler le rachitisme dans ses toutes premières phases.

Il est alors *inapparent*, semblable à ce que l'on peut voir dans le scorbut et le béribéri et ne se manifeste encore par aucun signe clinique ou radiologique.

Le laboratoire pourrait apporter une aide précieuse par le dosage du Ca dans les selles et du phosphore dans les urines, mais ces recherches délicates ne peuvent pratiquement renseigner le médecin, si bien que ce stade est véritablement passé complètement inaperçu, à moins qu'il ne soit « révélé » par des troubles digestifs subaigus ou chroniques, des infections diverses ou par la carence solaire (M. Mouriquand).

2^o *Stade de précarence, stade radiographique.* — Là encore, aucun signe clinique bien tranché, l'enfant a une apparence normale, mais il est parfois inquiet, agité, irritable. Un examen attentif permet cependant de mettre en évidence certaines anomalies passant le plus souvent inaperçues : les Anglais notent de la transpiration du crâne, et la fontanelle « pouls de la nutrition » (M. Mouriquand) est largement ouverte, la partie postérieure de la tête — parfois carrée — révèle des aires de ramollissement plus ou moins étendues ; on note aussi du retard à la marche, et l'évolution dentaire ne correspond pas à l'âge de l'enfant qui ne sait pas encore s'asseoir ni se tenir debout. En outre, on peut observer un léger élargissement de l'articulation costo-chondrale qui

souvent est si discret que l'on n'ose conclure au rachitisme. C'est pourtant le signe clinique le plus précoce si on sait le rechercher. Chez les enfants florides, il est caché sous une couche de muscles et de graisse.

Mackay faisant l'examen histologique de ces nodosités, vit qu'elles coïncidaient toujours avec des lésions concomitantes de rachitisme.

A cette période, on constate un abaissement du Ph. inorganique dans le sang ; Howland et Kramer, Lesné et de Gennes, de l'hypocalcémie, s'il y a spasmodophilie surajoutée. Dorlencourt et M^{lle} Spanien infirment partiellement ces données.

Nous verrons dans le chapitre radiologie, qu'il est possible de déceler radiologiquement ce chapelet, bien que certains auteurs prétendent le contraire.

3^o *Gros rachitisme*, « *carence confirmée* », *stade clinique*. — Reconnaisable par un simple examen, c'est le rachitisme tel qu'il est décrit dans les classiques et qui heureusement devient de plus en plus rare. Les lésions thoraciques sont noyées au milieu d'autres stigmates : grosse tête, front bombé, olympien, crâne natiforme, retard de soudure des fontanelles, ventre étalé et proéminent, intumescence des poignets et des cous-de-pied, incurvation de la diaphyse des os longs, tibias en lame de sabre ; elles ne sont en sorte qu'un épiphénomène d'un désordre généralisé.

D'ailleurs, parmi les enfants atteints de rachitisme, il faut distinguer ceux dont la croissance et

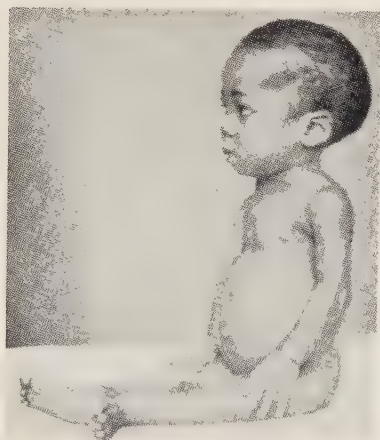


2 Côtes d'un enfant rachitique.

Côte normale.



Chapelet costal.



Thorax en carène.

le poids satisfaisants font un « rachitisme floride » avec de grosses nodosités thoraciques, des bourrelets sus-malléolaires d'avec les hypotrophiques qui font un « rachitisme maigre » avec un léger chapelet costal, mais présentent par contre un certain degré d'ostéoporose.

Parfois on ne trouve en même temps qu'un gros ventre étalé, qu'un thorax aplati à chapelet costal assez accentué, chapelet qui peut persister longtemps et constituer ainsi, longtemps après, un signe révélateur de l'affection passée.

Selon MM. Policard et Leriche « au cours du développement de l'os rachitique, il n'y a pas seulement insuffisance ou absence de toute calcification de la substance osseuse; mais encore développement exagéré de celle-ci, si bien qu'après rémission et calcification de cette substance préosseuse, l'os est hypertrophié ». D'autres fois, on observe des déformations plus accusées par suite du ramollissement des côtes, surtout à leur partie antérieure.

Il se forme une sorte de rétrécissement horizontal, « coup de hache » sous-mammaire en forme de ceinture siégeant à l'union des côtes et des fausses-côtes.

Les côtes inférieures, maintenues par la tension abdominale, conservent leur forme tandis que les supérieures sont attirées par les tractions du diaphragme : le thorax prend une forme élargie à sa base, tandis que sa partie supérieure se rétrécit, c'est le « thorax en cloche ». Ce sillon horizontal est moins marqué du côté droit que du côté gauche par suite de la présence du foie qui s'oppose à son incur-

vation. Cette déformation peut être relevée dans la moitié des cas et disparaît généralement dans l'enfance, mais sa présence peut être décelée plusieurs années après par un évasement extérieur du bord inférieur des fausses-côtes et donnant l'aileron thoracique.

Dans les cas sévères et à un degré de plus, des rainures horizontales peuvent se développer soit en avant ou en arrière du chapelet costal. Elles ne sont pas exactement verticales ni parallèles, mais suivent la direction du chapelet costal et divergent de haut en bas. Cet aplatissement latéral projette le sternum en avant et le thorax prend alors la forme du *thorax de poulet* ou du *thorax en carène*. On note aussi un chapelet costal postérieur qui, caché sous les muscles de gouttières vertébrales, peut être décelé par la radiographie.

L'étroitesse de la cage thoracique contrastant avec l'hypertrophie de l'abdomen, dont il est séparé par le sillon sous-mammaire, donne au tronc l'apparence d'une gourde suivant l'expression de Trousseau.

Parfois aussi, il existe de la costomalacie et de la flexibilité des côtes, en sorte qu'elles cèdent à la pression. Elle apparaît dans les quatre premiers mois de la vie. Si pour certains auteurs cette mollesse est importante, pour Hess elle n'a aucun rapport avec le rachitisme que l'on ne peut dans ces cas déceler ni cliniquement, ni radiologiquement ; elle ne cède d'ailleurs pas à la thérapeutique anti-rachitique.

Les grosses déformations thoraciques, produites

par les tiraillements des muscles thoraciques d'un côté et du diaphragme de l'autre, exercent des compressions sur les poumons et les vaisseaux donnant des troubles respiratoires et circulatoires, aboutissant à une forme spéciale de dyspnée appelée par M. Marfan « tirage rachitique » ; au moment de l'inspiration « il se produit un certain vide dans la poitrine, les côtes ramollies cèdent à l'action de la pression atmosphérique, elles s'aplatissent, les gouttières horizontales et vertébrales deviennent plus profondes, l'expansion thoracique est diminuée, l'expiration est courte, se fait avec effort et parfois avec bruit. Les mouvements respiratoires sont souvent accélérés (50 à 60 par minute). Il semble que par cette polypnée, l'enfant compense l'insuffisance évidente de l'hématose ».

Dans les autopsies, on trouve de l'atélectasie du poumon *partant du sommet* et qui correspond à l'enfoncement vertical du thorax et qui se termine au niveau du sillon horizontal.

On note fréquemment chez ces rachitiques des broncho-pneumonies souvent mortelles et qui créent de l'hypertrophie du cœur par suite des troubles respiratoires.

Le sternum : c'est le seul os dans lequel les lésions rachitiques n'ont pu être décelées, suivant Hess, Pourtant les auteurs allemands en ont signalés aussi bien que dans l'ostéochondrite syphilitique et le scorbut. Les points d'ossification y seraient flous, à bords déchiquetés et de volume sensiblement réduit.

La clavicule. — Elle est souvent déformée, même dans les cas légers. Les épiphyses gonflées forment une saillie de chaque côté de la poignée du sternum ; les diaphyses incurvées exagèrent leurs courbures. Les deux tiers internes deviennent convexes, le tiers externe très concave d'où la projection anormale de la partie acrominale pouvant persister longtemps chez l'enfant.

On y trouve fréquemment des fractures en « bois-vert » donnant près de l'attache du St. Cl. M. des cals exubérants formés de tissu spongoïde.

LA RADIOLOGIE DU THORAX RACHITIQUE

Nous avons vu que les changements du squelette osseux correspondent au stade ultime de la maladie.

Bien avant l'apparition des signes cliniques, il existe un stade humoral difficile à mettre en évidence et suivi deux ou trois mois après par le stade radiographique.

De nombreux auteurs ont tenté de déceler les lésions rachitiques et leurs tests de guérison par des examens radiologiques. A l'heure actuelle, les médecins allemands semblent attacher à cette question tout l'intérêt qu'elle mérite. En France, M. Marfan a, le premier, signalé les images osseuses caractéristiques du rachitisme ; d'autres poursuivent ces études. MM. Péhu, Policard, Boucoumont ont mis au point la question telle qu'elle se présente aujourd'hui. M. Péhu inspira dernièrement une thèse à son élève Avghérinos dans laquelle sont exposés « les

aspects radiologiques du rachitisme dans la première enfance ».

Pour un diagnostic précoce du rachitisme, c'est au niveau de l'articulation chondrocostale qu'il faudrait le rechercher.

Particularité importante : un chapelet costal inapparent cliniquement, peut donner la surprise de belles images radiographiques car la tuméfaction, dans ces cas, est uniquement interne et ne s'extériorise que par sa projection sur le film. Les radiographies sont possibles et concluantes dès l'âge de trois mois jusqu'à deux ans paraît-il. Les côtes ne sont pas accessibles aux rayons X à cause de l'extrémité postérieure qui masque l'extrémité antérieure, dit Hess. Fraenkel est du même avis et n'a pas réussi à les mettre en évidence sur des clichés d'enfants vivants. Wimberger estime que l'on peut obtenir de remarquables résultats à condition d'utiliser une technique convenable et des appareils permettant des instantanés.

Il faut, dit-il, placer le sujet en position ventrale et, si possible, faire une pose de 1/100 de seconde en utilisant un filtre d'aluminium de 1 millimètre d'épaisseur et 60 à 70 milliampères. La dernière limite serait de 1/5 à 1/3 de seconde de pose, à condition d'utiliser des écrans renforceurs.

Dans son *Atlas*, il a donné de forts beaux clichés où l'on retrouve l'élargissement de l'articulation chondro-costale, les ondulations de la zone d'ossification avec ses denticulations, ses flous d'apparence « veloutée », les franges apparaissant au cours de

l'évolution et la cupule. Parfois même on peut voir un élargissement de l'articulation costo-vertébrale donnant l'aspect de côtes flottantes (Saupe).

Nous avons tenté l'examen du thorax en mettant l'enfant en position ventrale avec légère inclinaison de la tête à droite en centrant sur la 1^{re} vertèbre dorsale et en pratiquant des poses de $1/3$ de seconde avec 15 centimètres d'étincelle. Les radios obtenues ne furent pas d'une grande netteté, mais on pouvait y remarquer cependant l'élargissement de l'extrémité chondro-sternale, la décalcification et parfois même l'image en cupule.

En procédant à des recherches sur des radiographies thoraciques prises en vue de mettre en évidence des lésions pulmonaires, nous avons eu la surprise de constater que sur bon nombre d'entre elles, il y avait un élargissement assez flou de l'extrémité antérieure de la côte et des cupules, images assez semblables à ce que l'on rencontre dans le rachitisme. Elles appartenaient à des enfants âgés de six mois à deux ans et présentant des lésions de pneumonie ou de broncho-pneumonie. La fréquence du rachitisme et des lésions de broncho-pneumonie a été signalée par Hess.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DIFFÉRENTIEL

Nous n'entreprendrons pas le diagnostic clinique que nous avons déjà vu au cours de notre travail. Nous établirons le diagnostic des affections pouvant prêter à confusion d'autant qu'elles se montrent

parfois concurremment avec le rachitisme d'après M. Wimberger.

Hérédo-syphilis. — Le rachitisme se différenciera de l'ostéochondrite du premier degré par l'existence d'un chapelet costal qui sera confirmé par une radiographie des côtes. En plus, on considérera que le rachitisme ne débute en général qu'au quatrième mois, alors que la syphilis apparaît antérieurement et qu'à cette époque l'ostéochondrite est en voie de disparition. D'autre part, les réactions sérologiques orienteront le diagnostic hésitant.

Plus tard, la persistance du chapelet, l'élargissement du cartilage, la décalcification plaideront en faveur du rachitisme contre l'ostéochondrite du deuxième degré.

Scorbut. — Rare en France, se différencie du rachitisme par ses manifestations proprement osseuses, par ses hémorragies sous-périostées.

Le chapelet costal vient encore apporter ses éléments de diagnostic : une cupule profonde, à bords dentelés s'y manifeste dans le rachitisme alors que le scorbut y donne une bordure noire ou un aspect crénelé assez foncé.

Ostéogénèse imparfaite. — La radiographie montre les fractures multiples des côtes que l'on pourrait confondre avec un chapelet costal.

Chondrodystrophie. — Sous ce nom, les Allemands groupent des affections différentes, telles l'achon-

droplasie et la dysplasie périostale. Là, la zone d'ossification bien marquée est irrégulière, en zigzag élargie sans décalcification et donnant un chapelet costal.

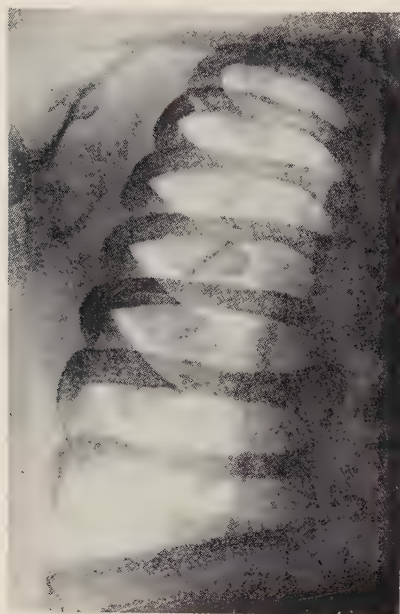
Myxoédénie congénitale. — Pas de chapelet costal, intégrité du thorax.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

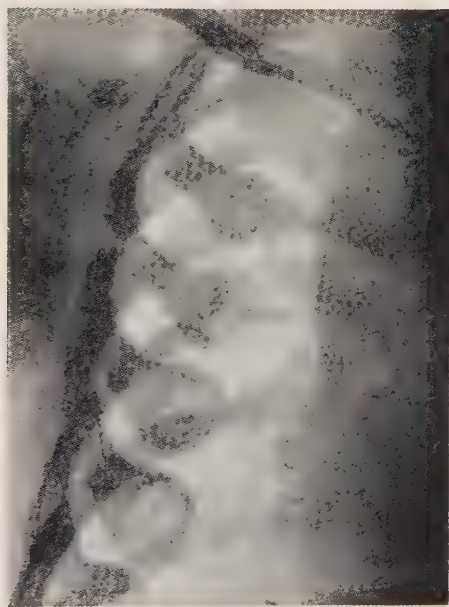
Quelle est la lésion histologique caractérisant ces thorax rachitiques. Avant de l'aborder, examinons la structure normale d'une côte au niveau de l'articulation chondrocostale. Nous y trouvons les couches suivantes : le cartilage hyalin auquel fait suite la couche chondroïde composée du cartilage sérié et du cartilage calcifié et la couche ossiforme où apparaissent les vaisseaux. A l'état pathologique, les nodosités costales peuvent être beaucoup plus marquées à l'intérieur du thorax où elles laissent leurs empreintes sur le poumon. Si l'on fait une coupe longitudinale sur l'une d'elles, on aperçoit à la phase du début : la couche chondroïde épaissie, l'irrégularité de la ligne d'ossification provoquée par la pénétration des bourgeons vasculo-conjonctifs au sein du cartilage.

A la période d'état, prolifération de la couche chondroïde, le cartilage calcifié est morcelé et irrégulier. Dans la couche ossiforme, les travées directrices de l'ossification sont brisées et leurs parois revêtues d'une couche de tissu ostéoïde.

IMAGES EMPRUNTÉES A WIMBERGER
Chapelets costaux.



I. Chondrodystrophie.



II. — Scorbut.

L'analyse chimique des côtes montre l'augmentation de leur hydratation, la diminution des cendres du calcium et du phosphore.

Que doit-on incriminer dans ce trouble minéral ?

Le problème est complexe et non encore résolu. Nous nous adresserons à l'expérimentation et à la clinique pour en montrer les modalités actuelles.

Carence alimentaire, carence solaire ont été bien établies pour expliquer le rachitisme du rat. Actuellement le rôle des infections vient d'être mis en évidence par Kawamura et Kasama qui ont rendu rachitiques des rats dont la mère était atteinte de bilharziose et nous-mêmes avons vu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, à Paris, un rat sporothricosique qui présentait des lésions concomitantes de rachitisme.

LE PROBLÈME DU RACHITISME

a) *L'Expérimentation.* — Cliniquement, on constate divers degrés dans les thorax rachitiques :

Petit chapelet costal ;

Gros chapelet costal ;

Déformations thoraciques plus ou moins accentuées.

L'expérimentation a pu reproduire assez exactement et dans tous ses différents stades, les modalités cliniques que nous avons décrites. C'est ainsi que MM. les professeurs Mouriquand, Leulier et M^{lle} L. Weill, expérimentant sur des rats blancs jeunes du poids de 30 à 80 grammes, soumis au régime rachi-

tigène, régime 85 de Pappenheimer en chambre noire obtiennent entre autres lésions rachitiques des thorax déformés. Ici, ce que l'on trouve à peu près constamment, c'est un chapelet costal typique siégeant à la partie antérieure du thorax à la jonction de la côte et du cartilage. Ce chapelet est d'autant plus volumineux que le rachitisme est plus marqué par ailleurs. Parfois, il existe dans des cas de rachitisme intense un thorax déformé, légèrement aplati, mais ici les lésions rachitiques sont peu marquées quant à la forme du thorax, ce qui domine et qui est constant, c'est le chapelet costal.

Récemment, ces mêmes auteurs ont étudié expérimentalement l'action décalcificatrice d'un régime de Pappenheimer auquel était ajouté 2 % de carbonate de chaux, c'est-à-dire l'action d'un régime contenant un excès de calcium. Nous rappellerons que le régime 85 de Pappenheimer contient peu de phosphore et du calcium en quantité suffisante. Le rapport Ca/P de ce régime est égal à 1,4, condition nécessaire et suffisante pour obtenir du rachitisme, quoique le régime soit parfaitement bien équilibré par ailleurs. Les analyses chimiques ont montré que si l'on ajoute 2 % de carbonate de chaux, le rapport Ca/P devient égal à 5. Le déséquilibre du régime est encore augmenté et les lésions du type rachitique sont ici comparativement beaucoup plus marquées que celles des animaux témoins qui reçoivent du seul régime 85.

Les thorax sont peu développés, souvent légèrement aplatis, le chapelet costal est fort beau et

souvent on trouve, quelques millimètres plus en arrière, une légère tuméfaction qui est comme l'ébauche d'un deuxième chapelet costal.

Voici donc ce que l'on obtient expérimentalement dans le rachitisme courant du rat et ce que l'on obtient aussi dans des rachitismes beaucoup plus intenses obtenus par le régime rachitique contenant un excès considérable de calcium non comparable d'ailleurs aux doses et aux régimes utilisés en clinique. Mais les faits expérimentaux obtenus peuvent se juxtaposer tout à fait avec les faits cliniques et correspondent aux petits thorax rachitiques. Là, jusqu'à présent, rien ne correspond aux énormes dystrophies thoraciques que l'on rencontre encore assez souvent chez les enfants. Des faits nouveaux permettent d'obtenir des résultats intéressants à ce sujet, c'est en particulier l'étude des antifixateurs du calcium. Ce sont des substances, iode, adrénaline, magnésium, strontium qui, employées à doses élevées et associées au régime 85 de Pappenheimer permettent d'obtenir des décalcifications considérables. MM. Mouriquand et Leulier ont avec M^{me} Roche obtenu des dystrophies osseuses intenses de type rachitique chez des rats soumis au régime 85 auquel était incorporé 2 % de carbonate de magnésium. Les thorax présentaient un léger aplatissement latéral avec énorme chapelet costal.

Mais les décalcifications les plus intenses et les dystrophies thoraciques les plus considérables ont été obtenues par MM. Mouriquand, Leulier, Bernheim et M^{lle} Weill au moyen des sels de stron-

tium. En effet, le régime 85 de Pappenheimer auquel est ajouté 2 % de carbonate de strontium produit des lésions formidables de type rachitique avec décalcification intense de tout le squelette, fractures spontanées, dystrophie thoracique et ceci même chez des rats préadultes de 80 à 100 grammes, ne réagissant plus habituellement avec le régime 85. Ces lésions thoraciques sont de deux types :

Chapelet costal ;

Déformation du thorax proprement dite ;

et sont d'autant plus marquées que le sujet est soumis depuis plus longtemps à ce régime.

1^o Chapelet costal : le chapelet costal est énorme, considérable, mais il a un aspect moins globuleux, *il est étalé* ; quelques millimètres plus en arrière se trouve l'ébauche d'un second chapelet costal, beaucoup moins volumineux que le précédent mais très net cependant. Parfois en arrière, près de la colonne, existe une ébauche de chapelet costal postérieur.

Donc, chapelet costal volumineux, étalé avec ébauche de dédoublement et ébauche de chapelet postérieur.

2^o La déformation thoracique proprement dite est ici considérable, les faces latérales du thorax sont aplaties surtout à la partie supérieure donnant une impression d'atrophie, avec évasement brusque des dernières côtes et projection en avant du sternum. Dans certains cas, en particulier chez des rats soumis depuis longtemps à ce régime, nous avons pu observer de véritables thorax en « carène ». Une fois, en particulier, cette dystrophie était telle que l'on

pouvait penser à un thorax d'oiseau, le sternum étant ici aussi proéminent que le bréchet des oiseaux. Ces énormes dystrophies thoraciques expérimentales se juxtaposent exactement avec les grosses dystrophies thoraciques du rachitisme que l'on rencontre si souvent en clinique : thorax en entonnoir, thorax en carène, déformations qui sont tellement intenses qu'elles persistent jusqu'à l'âge adulte.

Ici encore, l'expérimentation du rachitisme, si proche des faits cliniques, permet de reproduire les différents degrés du rachitisme. Il semble qu'à une action décalcifiante plus brutale corresponde une dystrophie thoracique plus complète aussi. Mais nous nous garderions bien de conclure de l'expérimentation à la clinique. Si le syndrome de rachitisme expérimental se rapproche par son allure symptomatique du rachitisme de l'enfant, ses facteurs étiologiques sont bien trop différents pour que nous puissions tirer des conclusions de l'un à l'autre. Des faits cependant sont là et dignes d'intérêt qui montrent la possibilité de reproduire expérimentalement tous les degrés des dystrophies thoraciques d'origine rachitique, c'est à ce titre seulement que nous les signalons.

b) *La Clinique.* — Les choses paraissent moins simples en clinique : intoxications, infections, perturbations humorales... la pathogénie en est riche.

Mais il est un fait admis par tous les auteurs : la rareté des troubles rachitiques chez les enfants élevés au sein. Présents ils doivent nous orienter vers

un trouble digestif, la suralimentation ou plus fréquemment une infection : la syphilis en particulier qui a une grande prédilection pour les glandes endocrines et le foie régulateur des métabolismes. Quant à l'enfant allaité artificiellement, il est le plus souvent touché malgré l'énorme apport des sels minéraux du lait de vache. Ceux-ci ne se fixent pas et s'éliminent par les fèces pour le calcium et par l'urine pour le phosphore. Plusieurs théories ont été émises pour expliquer ces pertes : hyperchlorhydrie du suc gastrique ne permettant pas leur solubilisation ou décalcification secondaire en présence d'acide, tel l'acide lactique.

Pour Mac Collum et ses collaborateurs ce n'est pas tant la valeur absolue du calcium ou du phosphore contenus dans la ration alimentaire qu'il importe de connaître, mais leur rapport Ca/P. Plus grand que l'unité, il provoque le rachitisme.

Ensuite vinrent les recherches de Howland et Kramer sur le phosphore du sang. Ils essayèrent de montrer la relation du rachitisme et de l'hypophosphatémie qui, associée à l'hypocalcémie, se compliquerait de tétanie.

Pour Blum, Delaville et Van Caulaert, c'est l'équilibre acide, base du sang, qu'il est utile de connaître ; oscillant vers l'acidose, il troublerait le dépôt du calcium sur le tissu ostéoïde et provoquerait même la décalcification du tissu osseux déjà formé. M. Policard conseille de faire ces recherches biochimiques non pas dans le sang, mais au niveau de la lymphe interstitielle qui baigne les tissus mêmes.

« Si dans le rachitisme l'os contient moins de chaux que normalement, et si la chaux est éliminée par les urines et les fèces, le déficit de sels calcaires seul ne peut expliquer les lésions si caractéristiques du rachitisme ; le déficit de sels calcaires est l'effet et non la cause du processus rachitique. » (Spillmann.)

Tour à tour les infections, les intoxications, les glandes à sécrétions internes ont été incriminées, mais aucune preuve décisive n'a été apportée jusqu'à l'erreur féconde de Mellamby qui conduisit Mac Collum et ses collaborateurs à la découverte de la vitamine D nécessaire à la fixation du calcium et la connaissance de ses rapports avec les U. V., les rayons solaires et l'huile de foie de morue.

Quoi qu'il en soit, tous ces faits n'apportent pas encore d'explication suffisante ; le problème en est encore au point où l'a posé M. Mouriquand, à savoir : que le rachitisme est une maladie par carence : carence alimentaire, digestive ou nutritive, suivant les cas.

Il est quand même consolant de penser que, depuis les découvertes de ces dix dernières années, le rachitisme sera une maladie en voie de disparaître et qu'à l'exemple de certains pays son traitement ne sera pas seulement curatif, mais plus encore préventif.

TRAITEMENT

Le traitement moderne du rachitisme est aujourd'hui bien connu, nous nous contenterons d'en

rappeler les modalités essentielles en empruntant ces directives au professeur Mouriquand.

Les armes antirachitiques sont actuellement au nombre de trois : huile de foie de morue, ultra-violets, aliments irradiés.

1^o *Huile de foie de morue.* — Elle conserve son prestige passé. Elle est moins active que les nouvelles médications, elle est cependant à conserver car, en plus de la vitamine D, elle contient la vitamine A, facteur de croissance et son action sur l'ostéolymphatisme est remarquable.

Elle peut être employée à titre préventif à la phase prérachitique chez les prématurés et chez ceux qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques.

On la donne à la dose de :

5 gouttes 2 fois par jour à partir de 2 mois ;

15 gouttes 2 fois par jour à partir de 3 mois ;

Une demi-cuillerée à café 2 fois par jour à partir de 4 mois ;

Une cuillerée à café 2 fois par jour à partir de 5 mois et plus.

Chez les hépatiques, elle est susceptible de provoquer des intolérances et les doses fortes, en présence d'un régime déséquilibré, peuvent devenir ostéodystrophiques.

2^o *Héliothérapie.* — Son action curative est due aux rayons ultra-violets du spectre solaire. Dans les villes les poussières, les brumes, les fumées arrêtent ou diminuent ces rayons et son action est

pratiquement nulle. Ce n'est qu'au bord de la mer ou à la montagne que son action sera efficace.

3^o *Rayons ultra-violets*. — Ils ont une action remarquablement rapide et agissent sur l'hypotonie en même temps que sur les troubles osseux et la spasmodie.

Chez les nourrissons, irradiations courtes de 1 à 5 pour une première série de dix séances ; de 1 à 8, pour la deuxième série séparée de la première par un arrêt de dix jours.

4^o *Ergostérol irradié*. — Pratique à manier, ne nécessitant pas d'appareillage ; il remplace avantageusement l'huile de foie de morue quand celle-ci n'est pas indiquée dans l'ostéolymphatisme.

Il se donne sous forme de solutions huileuses à la dose moyenne de 5 gouttes deux fois par jour pendant vingt jours avec des repos de quinze jours ; trois ou quatre séries sont nécessaires en général.

CONCLUSIONS

I. — Les dystrophies thoraciques de l'enfant peuvent être de causes variées, les unes, congénitales, se voient très souvent dès la naissance, les autres, de causes infectieuses, mécanique ou alimentaire, demandent à être différenciées les unes des autres.

II. — Les plus fréquentes sont celles produites par le rachitisme qui est un trouble du métabolisme du calcium en rapport avec la croissance.

III. — Le rachitisme frappe l'enfant aux époques de la vie où la croissance est la plus active : les deux premières années et vers la puberté. Mais du fait que la croissance du thorax précède celle des membres il se trouve être presque toujours le premier touché.

IV. — La dystrophie thoracique (gros chapelet costal, déformations plus ou moins accentuées) est parfois noyée au milieu d'autres signes cliniques du rachitisme. Elle n'est en somme qu'un épiphénomène d'un désordre généralisé.

V. — D'autres fois elle est seule sous la forme

d'une légère déformation du thorax ou d'un chapelet costal « à minima¹ ». Elle peut rester à ce stade ou se surajouter à d'autres signes qui apparaîtront ultérieurement et qui constitueront le stade précédent.

VI. — En l'absence de tout autre stigmate rachitique, ces « dystrophies à minima » doivent faire rechercher le trouble calcique et sa cause.

VII. — Le trouble calcique peut être décelé très précocement par les recherches de laboratoire, mais elles sont très difficiles à manier et bien souvent décevantes. Un peu plus tard, suivant certains auteurs, la radiographie sera d'un précieux secours en permettant d'apercevoir un chapelet costal qui ne se manifeste pas encore par des signes cliniques.

VIII. — La cause de ce trouble calcique peut être infectieuse, toxique ou digestive, mais le plus souvent elle trouve son explication dans une carence solaire, une alimentation déséquilibrée et prolongée trop longtemps.

IX. — Les recherches expérimentales ont permis de reproduire chez l'animal un rachitisme qui s'apparente dans une certaine mesure avec celui de l'enfant par ses signes cliniques, histologiques et ses tests de guérison.

X. — Les expériences entreprises au laboratoire du professeur Mouriquand ont mis en évidence à

côté du régime 85 de Pappenheimer qui donne souvent chez le rat un léger chapelet costal et des déformations thoraciques moyennes, d'autres régimes où l'addition de substances comme le strontium ou le magnésium ont provoqué des déformations considérables qui se juxtaposent aux grosses déformations thoraciques du rachitisme que l'on rencontre en clinique.

XI. — Sans vouloir en inférer du rachitisme expérimental au rachitisme humain, il semble cependant nécessaire d'attirer l'attention sur le rôle des anti-fixateurs du calcium.

XII. — Il est nécessaire aussi de signaler l'importance de la diététique chez l'enfant et l'utilité de l'emploi précoce des fixateurs du calcium : huile de foie de morue, ultra-violets, aliments irradiés.

Vu :

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

LE DOYEN,

MOURIQUAND.

J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 décembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AVGHERINOS (S.), *les Aspects radiologiques du rachitisme*. (Thèse de Lyon, 1930.)
- BAILLARGEAT, *les Variations associées du rachis*. (Thèse Paris, 1925.)
- BALFOUR, *Traité d'Embryologie*, traduit par ROBIN et MOCQUART.
- BEAUNIS et BOUCHARD, *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie*.
- BECKER, *Röntgendiagnostik*, Berlin, 1931.
- BELLIN DU COTEAU, *Progrès Médical*, 22 août 1922.
- BÉRIEL et COSTE, *Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1924.
- BERTOYE, WEILL et GARDÈRE, Malformation thoraco-cardiaque. (*Presse Médicale*, 1923.)
- BONNAIRE et DURANTE, *Société anatomique*, nov. 1912, févr. 1914.
- BOQUIER et VARIOT, Dysostose congénitale avec modification morphologique du squelette rappelant le rachitisme. (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1917.)
- CHARPY, *Traité d'anatomie humaine*.
— *Midi Médical*, 1893.
- CHASSARD et PÉHU, les Osthéopathies syphilitiques. (*Journal Médical Français*, nov. 1927.)
- COSTE et BENEL, *Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1924.
- COUVELAIRE, *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, n° 4, juillet 1919.
- DANHIER, *le Cœur dans l'insuffisance respiratoire*. (Thèse Paris, 1928.)
- DEBIERRE, *Manuel d'embryologie humaine et comparée*, 1886.
- DEMENY, *Nouveaux instruments d'anthropométrie*.
- DUBREUIL et CHAMBARDEL, *les Variations du corps humain*, 1925.
- DUBREUIL, CHAMBARDEL et FISCHER, la Morphologie du thorax. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, juillet-août-septembre, 1928.)

- DURANTE et BONNAIRE, *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, nov. 1912, févr. 1914.
- FIGUERA, *Académie de Médecine*, 7 mars 1922.
- FISCHER, DUBREUIL et CHAMBARDEL, la Morphologie du thorax (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*.)
- FONTÈS, Sur deux cas d'absence congénitale unilatérale des muscles grand et petit pectoral et sous-clavier. (*Archives anat. et anth. portugaises*, vol. VIII, 1923.)
- FRAENKEL, *Fortsschrift auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, (Bd., XIX, 1912-1913.)
- FRANCOZ et VILLARET, *Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin 1905.
- GARDÈRE, WEILL et BERTOYE, Malformation thoraco-cardiaque. (*Presse Médicale*, 1923.)
- GENNES (DE), Etiologie et pathogénie du rachitisme, 1924 ; les Troubles humoraux du rachitisme. (*Bull. Méd.*, 28 janvier 1925.)
- GRANCHER, *Traité des maladies de l'enfance*, t. V.
- GRAPER, Brustorgane des Kindes (*Handbuch der Anatomie des Kindes*.)
- GUILLLOT (Mlle), *Dysphasie périostale ou ostéogénèse imparfaite*. (Thèse Lyon, 1926).
- GYORGY, *Die Behandlung und Verhütung der Rachitis and tetanie*, 1929.
- HESS, Rickets osteomalacia and tetany, 1929 ; Infantile rickets. (*Amer. Journ. of dis. of child.*, vol. XXIV, fév., 6 oct. 1922.)
- HEUCQUEVILLE (D'), dans *Un traité de pathologie de Sergent*.
- HUC, les Chondrites costales. (*Paris Médical*, 19 févr. 1927.)
- HUTINEL, *Dystrophies de l'adolescence*.
- KASSOWITZ, *Z. Klin. Med.*, 1884.
- KAWAMURA et KASAMA, Rachitisme avec Bilharziose. (*J. of Exp. Med.*, t. XLII, n° 6, 1^{er} décembre 1926.)
- KRAMER et HOWLAND, Chaux et phosphore du sérum dans leur rapport avec le rachitisme. (*Amer. Journ. of Dis. of Child.*, 1921, XXII.)
- LABBÉ, *Traité d'Education physique*, 1930.
- LANTÉJOUL, *Bull. et Mém. de la Soc. d'Anatomie*, juin 1920.

- LATARJET, *Quelques Conférences d'éducation physique.*
- LATARJET et TESTUT, *Anatomie humaine.*
- LE DOUBLE, Côtes lombaires de l'espèce humaine. (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anth. de Paris*, 1911.)
- LEGENDRE, *Malformations costales par défaut.* (Thèse de Lyon, 1906.)
- LEREBoullet, Insuffisance respiratoire chez l'enfant. (*Paris Médical*, 17 janv. 1925.)
- LESBRE, *Anomalies costo-vertébrales congénitales.* (Thèse Lyon, 1913.)
- LESNÉ, DE GENNES et VAGLIANO, *Etiologie et pathogénie du rachitisme*, 1924.
- LERICHE et POLICARD, *les Problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*, Paris, 1926.
- LEULIER et MOURIQUAND, le Métabolisme et les fixateurs du calcéum chez l'enfant. (*Congrès Français de Médecine*, XXI^e session, Liège, 1930.)
- LOTH, *Remarques sur la théorie du raccourcissement du tronc et du thorax.*
- MACCIOTA, Considérations sur un cas de fragilité osseuse congénitale. (*Sudi Sassarési*, 1928, vol. VI, II^e fasc., V.)
- MAC COLLUM, SIMMONDS et BECKER, Studies on experimental rickets. (*Journ. Biol. Chem.*, LII, 1922, LXX, 1926.)
- MARFAN, Quatre leçons sur le rachitisme :
 Le Rachitisme ;
 La Pratique médicale illustrée ;
 Précis d'hygiène et des maladies du nourrisson ;
 Clinique médicale de la première enfance, 2^e série.
- MAXWELL, Deux cas de rachitisme fœtal. (*Journ. of path. and bact.*, t. XXXIII, avril 1930.)
- MAYET, *les Stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence.* (Thèse de Lyon, 1902.)
- MAZZANI, *Journal de Radiologie*, Trieste, mai 1929.
- MEIGE et HUARD, les Ailerons du thorax. (*Presse Médicale*, 18 févr. 1925.)
- MELLAMBY, Experimental rickets. (*Med. Res. Comm. Spec. Repts. ser.*, 1921, n^o 61.)
- MOREAU, Absence congénitale des deux grands pectoraux. (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, n^o 4, avril 1924.)

- MOURIQUAND, Précis de médecine infantile ; les Dystrophies inapparentes. (*Presse Médicale*, 19 sept. 1931.)
- les Etats de précarence. (*Presse Médicale*, 1^{er} févr. 1930.)
- les Anti-Fixateurs du calcium. (*Presse Médicale*, 27 mai 1931.)
- Fixateurs, anti-fixateurs et défixateurs du calcium. (*Revue des Sciences médicales*, Liège, 1931.)
- Les Enfants mal alimentés. (*Précis de diététique et des maladies de la nutrition*, 1926.)
- MOURIQUAND et LEULIER, le Métabolisme et les fixateurs du calcium chez l'enfant. (*Congrès Français de Médecine*, XXI^e session, Liège 1930.)
- MOURIQUAND et WEILL, Alimentation et maladies par carence ; Régime carencé de l'enfant et de l'adulte.
- NAGEOTTE (M^{me}), *Bull. et Mém. de la Soc. de Pédiatrie*, n^o 1, 20 janvier 1925.
- NOBÉCOURT, Examen du cœur chez les enfants. (*Progrès Médical*, 15 sept. 1920.)
- Insuffisance habituelle de la respiration nasale et pharyngée chez les enfants. (*La Clinique*, juillet, 1926.)
- PÉHU, POLICARD et BOUCOMONT, les Aspects radiographiques du rachitisme dans la première enfance. (*Journal de Médecine de Lyon*, mai 1931.)
- PFUHL, Topographische Anatomie. (*Handbuch der Anatomie des Kindes*.)
- PIERRE-MARIE, Thèse de Paris, 1898.
- PIERRE-MARIE et SAINTON, *Bull. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1897, mai 1898.
- POIRIER et CHARPY, *Traité d'anatomie humaine*.
- POMMER, *Unters-ü-die ostéomal. u. rach.*, Leipzig, 1885.
- PORAK et DURANTE, Dystrophies osseuses et congénitales. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1905 ; *Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.)
- RAMADIER et SÉRIEUX, *Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris*, IV s., t. II, 1931.
- ROBIN, *Communication à l'Académie de Médecine*, juin 1923.
- ROSENTHAL, Insuffisance diaphragmatique. (*Paris Médical*, 23 août 1924.)
- ROURE, la Syphilis congénitale du squelette dans la première enfance. (Thèse Lyon, 1930.)

- ROUSLACROIX et MANET, *Marseille Médical*, juin 1920.
- ROUSSEAU, Thèse Paris, 1926.
- RUPRECHT, Deux côtes en fourchette chez un fœtus. (*Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges., anat.*, I, Abt. B 91, Heft 4, juli 1929.)
- SAINT-PERRIN, Pseudarthrose congénitale de la clavicule. (*An. d'anatomie pathologique et anatomie normale médico-chirurgicale*, t. VII, n° 5, mai 1930.)
- SALMERI, Contributo allo studio delle deformita osteomuscolari congenite del torace. (*La Pediatria*, L., aprile 1931.)
- SAUPE, das Thoraxröntgenbild im frühesten kindesalter. (*Schmanus Medizinische Atlanten*, B. d. 16.)
- SCHABAD, Etudes sur le métabolisme. (*Zeitsch. f. Klin. Med.* 1909-1910.)
- SERGEANT, *les Grands syndromes respiratoires*, fasc. I, 1924.
- SPILLMANN, In *Nouveau Traité de Médecine*, article *Rachitisme*, t. XXII.
- STANISLAS FABRIS, Contributo allo studio della deformita congeniti del torace, Assenza congénita delle costole. (*La Pédiatrie*, vol. XXXIV, fasc. 23, 1926.)
- TESTUT, *Traité des anomalies musculaires*.
- THOORIS, Application de la morphologie humaine à l'éducation physique. (*Congrès d'éduc. phys.*, mars 1913.)
- TIXIER, *les Enfants syphilitiques*, 1931.
- VARIOT, la Croissance chez le nourrisson. (*Traité des maladies du premier âge*.)
- VILHENA, *Archivo de Anatomia e Anthropologia*, n° 1, 1912.
— *Observations anatomiques d'anomalies musculaires*, n° 3, 1914, vol. 1.
- WEILL et MOURIQUAND, *Alimentation et maladies par carence; Régime carencé de l'enfant et de l'adulte*.
- WIMBERGER, Klinisch radiologische Diagnostik von Rachites skorbut und fues congenita. (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd 28, 1925.)
- YLPO, d'après JUNDELL, Pathogenesi und Behandlung der rachitis. (*Acta pediatrica*, 1922 (1).
- ZELTNER, *Jahrb. f. Kinderheilk*, Bd. 78, 1913.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
------------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

LE THORAX NORMAL	11
CHAPITRE PREMIER. — Développement et ossification . .	13
CHAPITRE II. — Physiologie du thorax	22
CHAPITRE III. — Mensuration du thorax	25
CHAPITRE IV. — Morphologie du thorax	31

DEUXIÈME PARTIE

LE THORAX DYSTROPHIQUE	37
CHAPITRE PREMIER. — Les dystrophies congénitales. . .	38
CHAPITRE II. — Les dystrophies acquises	57
A. L'insuffisance respiratoire	57
B. La carence alimentaire	69
1° Le scorbut.	74
2° Le rachitisme	75
CONCLUSIONS.	99
BIBLIOGRAPHIE	103

